UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 87

LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ AVEC PARALYSIE FACIALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 20 janvier 1937

PAR

Marie-Louise-Hélène COSTAZ, née DESMOULINS

Née à GUÉRET (Creuse), le 14 septembre 1910

Examinateurs de la Thèse :

MM. ABADIE, professeur ..... *Président.*
CARLES, professeur .....
DELMAS-MARSALET, agrégé .... *Juges.*
BROUSTET, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 87

LE

SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

AVEC PARALYSIE FACIALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 20 janvier 1937

PAR

Marie-Louise-Hélène COSTAZ, née DESMOULINS

Née à GUÉRET (Creuse), le 14 septembre 1910

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur ..... *Président.*
CARLES, professeur .....
DELMAS-MARSALET, agrégé .... *Juges.*
BROUSTET, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉGHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique odonto-stomatolo ique	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	DUFOUR.	id.	DARGET.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DE GRAILLY.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	FONTAN.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	BROUSTET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE
id.	DERVILLÉE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ
Médecine opératoire	PAPIN.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Accouchements	RIVIÈRE.	Urologie	DARGET.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique	GIRARD.
puériculture	FAUGÈRE.	Pa tériologie	MOUREAU.
pharmacie chimique	VITTE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MON MARI

A MA SOEUR — A MON FRERE

A MA NOUVELLE FAMILLE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Stages

Monsieur le Docteur LEFEVRE

Monsieur le Docteur DENIS

Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT

Monsieur le Professeur CARLES

Externat

Monsieur le Professeur BEGOUIN

Monsieur le Professeur PAPIN

Monsieur le Professeur CRUCHET

Monsieur le Professeur ABADIE

A MES JUGES

A Monsieur le Docteur BERGOUIGNAN

Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de Clinique à la Faculté.

A Monsieur le Docteur VERGER

Interne des Hôpitaux.

Ils nous ont inspiré le sujet de notre thèse.

Nous les remercions de l'accueil bienveillant qu'ils nous ont toujours réservé et de la grande bonté avec laquelle ils nous ont conseillée et guidée dans l'élaboration de notre travail.

Qu'ils veuillent croire à notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. ABADIE

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Nous avons été son externe pendant un an.

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse reconnaissance.

LE

SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

AVEC PARALYSIE FACIALE

INTRODUCTION

Depuis les vingt dernières années, les connaissances des processus infectieux touchant le système nerveux central et périphérique ont fait des progrès prodigieux. Beaucoup de syndromes cliniques ont fait leur apparition, et des conceptions étiologiques entièrement nouvelles ont prévalu.

Depuis la Grande Guerre, un groupe de polynévrites vraisemblablement infectieuses a été rigoureusement séparé, à cause de ses caractères tout à fait spéciaux, de la masse des polynévrites dues aux infections diverses. Guillain et Barré, en 1916, donnèrent la première description complète de ce syndrome, qu'ils résument ainsi : « Il est caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux, avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies, avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper-albuminose très notable du liquide céphalo-rachidien

avec absence de réaction cytologique. » L'évolution vers la guérison rapide et intégrale a été observée dans les deux cas rapportés dans cette publication princeps.

Depuis cette époque, de semblables polyradiculo-névrites d'évolution bénigne ont été observées, associées à une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Dans ce groupe de plus en plus peuplé apparurent des cas tout à fait typiques, s'accompagnant de diplégie faciale. Cette paralysie de la VII[e] paire crânienne donna un aspect encore plus caractéristique à ces polyradiculo-névrites. Des cas graves, et même à évolution mortelle, furent ensuite décrits, et les examens histologiques précisèrent alors cette entité anatomo-clinique.

Cependant, ce syndrome reste encore à l'heure actuelle à l'étude et en discussion. Dechaume n'écrivait-il pas déjà, en 1932 : « Le substratum anatomique est discuté, l'Ecole bordelaise pense qu'il s'agit de myélite; MM. Guillain et Barré parlent de polyradiculite; Sicard employait le terme de cellulo-névrite; MM. Divry et van Bogaert les appellent plexites aiguës; MM. Bériel et Devic croient à l'atteinte polynévritique. L'étiologie n'est pas moins l'objet de controverses. MM. Bériel et Devic les rattachent personnellement à l'encéphalite épidémique. MM. C. Vincent, Alajouanine, Baudoin et Schaeffer se refusent à adopter cette manière de voir et pensent à un virus neurotrope différent de celui de l'encéphalite épidémique. Le problème reste donc entier. »

La discussion nosologique reste intacte.

Le hasard ayant voulu que, dans les services hospitaliers de Bordeaux (Service des maladies nerveuses et mentales [Prof. Abadie], Service d'isolement [Prof. Sabrazès]), nous ayons rencontré deux cas de polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique et diplégie faciale, il nous a semblé qu'une étude détaillée de ces cas, suivie d'une analyse minutieuse des observations analogues (peu nombreuses, puisque nous n'avons relevé que 31 cas semblables dans la littérature), pourraient constituer une contribution utile

à la connaissance de ce syndrome, qui présente une physionomie clinique si caractéristique.

*
* *

Après avoir, dans une courte note historique, résumé l'évolution des idées en ce qui concerne les polynévrites avec diplégie faciale, nous rapporterons d'abord les deux observations recueillies récemment dans les services du Professeur Abadie et du Professeur Sabrazès.

Nous analyserons ensuite les observations analogues publiées depuis 1916 jusqu'en 1936. De l'étude de ces cas, nous essaierons de déduire le tableau clinique habituel qui les rapproche et les distingue. Nous envisagerons enfin le diagnostic, les constatations anatomo-pathologiques et le traitement de cette affection ainsi caractérisée.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est, semble-t-il, à Dumesnil (de Rouen) que revint le mérite d'avoir attribué, en 1864, certains cas de paralysie des membres à des lésions diffuses, le plus souvent toxiques, des nerfs périphériques.

Sans doute, des travaux antérieurs avaient déjà décrit les caractères cliniques principaux de ces paralysies, mais sans mettre en valeur l'atteinte causale des nerfs périphériques. Dans ce groupe de descriptions cliniques, il faut faire une place à part au syndrome décrit par Landry dans sa *Note sur la paralysie ascendante aiguë* (1859). Les études ultérieures ont en effet confirmé l'exactitude de la description de Landry et ont consacré sous le terme de maladie de Landry un tableau évolutif particulier de certaines polynévrites.

Dans la deuxième moitié du XIX^e^ siècle, où les polynévrites sont l'objet des recherches importantes de Charcot, Gombault, Déjerine, Pitres et Vaillard, etc., de nombreux auteurs constatèrent la coexistence relativement fréquente d'une polynévrite des membres et d'une paralysie faciale.

C'est en 1869 que Pierson rapporte la première observation de polynévrite avec diplégie faciale.

En 1889, Strumpell publie un cas de diplégie faciale survenue après une piqûre d'insecte, s'accompagnant d'une polynévrite qui régressa très rapidement, alors que la paralysie faciale persista plus longtemps.

En 1890, Bassoe, puis Althaus en 1891, apportent de nouvelles observations comparables. La même année, Havage décrit une polynévrite d'allure ascendante et fébrile, surve-

nue à la suite d'une grippe et caractérisée par un envahissement des quatre membres, du tronc, de la face, avec atteinte d'un muscle moteur de l'œil et une albuminurie aiguë. L'auteur distingue cette forme de polynévrite spontanément curable de la paralysie de Landry.

L'année suivante, trois publications doivent être citées : celles de Brasch, d'Osler et de Bonnet. Brasch signale un cas sans diplégie faciale, mais avec altération de la contractilité électrique des muscles de la face. Osler insiste sur les névrites fibreuses avec atteinte du nerf facial. Bonnet, dans sa thèse de 1892, rapporte 16 observations de polynévrites, dont 3 avec diplégie faciale associée ou non à d'autres atteintes des nerfs crâniens. Si l'un de ses cas évolua vers la mort, les deux autres s'améliorèrent progressivement en trois à quinze mois.

Citons encore, en 1892, le travail de Pugliesi; puis, en 1893, celui de Préobrajenski, dans lesquels ces auteurs rapportent des cas semblables, avec atteinte de tous les nerfs crâniens, à l'exception de l'ophtalmique de Willis, des III^e^, IV^e^, VIII^e^ et X^e^ paires.

En 1894, Targowla rapporte un cas curieux de polynévrite avec atteinte faciale, atrophie musculaire marquée, troubles trophiques donant deux récidives à dix ans d'intervalle. Il rappelle deux observations de Eichorst et pose la règle : « La durée de la maladie augmente à chaque rechute. »

En 1896, Bregmann apporte une nouvelle observation. Strumpell, de nouveau, en 1897, reprend l'étude de cette question et insiste sur la curabilité spontanée de ces polynévrites.

En 1898, Bernard et Bracon, Raymond, Sinnégar; en 1899, Cestan et Babonneix, publient de nouveaux cas.

En 1900, Taylor étudie les diverses formes de paralysie de Landry et démembre ce syndrome.

En 1906, Mirallié et Plantard publient une observation de polynévrite à début pseudo-typhique avec hyperthermie et pharyngite, signes méningés, paralysie généralisée, voix na-

sonnée, paralysie du pharynx et diplégie faciale. L'amélioration fut rapide, après une rechute légère, et la guérison complète survint en trois mois. Ces auteurs notent cependant la persistance plus longue de la diplégie faciale.

C'est en 1908 que paraît l'importante thèse de Laurans, travail particulièrement documenté, dans lequel l'auteur fait le point de la question de la diplégie faciale dans les polynévrites. Il cite 19 cas, dont 17 avec diplégie faciale. Il rapporte les 3 observations de Bonnet, l'observation de Strumpell, celles de Targowla, de Bernard et Bracon, les 2 cas de Raymond, l'un avec persistance de la paralysie faciale, l'autre où l'origine gonococcique paraît probable, à cause d'une recrudescence de l'écoulement au début de la névrite, avec persistante encore de la paralysie faciale, de même que dans l'observation de Cestan et Babonneix, que cite aussi l'auteur. Dans le chapitre de symptomatologie, Laurans note déjà à cette époque l'origine périphérique de la paralysie faciale double. Dans 6 cas, elle apparaît en deux monoplégies successives, se suivant de vingt-quatre heures à une semaine d'intervalle.

Dans 10 cas, la diplégie est complète d'emblée. Les paralysies débutent par les membres inférieurs, puis ont une marche ascendante. Cependant, dans 2 cas la diplégie faciale a précédé les phénomènes paralytiques et dans 7 autres elle apparaît simultanément. L'affection est presque toujours précédée de malaise infectieux (maux de gorge, céphalée, inappétence, etc.). Les prodromes sensitifs, les fourmillements, sont assez souvent notés. Laurans insiste dans son travail sur l'atteinte possible des nerfs crâniens autres que le facial. Si l'atteinte du voile du palais lui paraît due à l'altération des branches profondes de la VII[e] paire (2 obs.), l'atteinte fréquente des VI[e] et IX[e] paires accompagne souvent la diplégie faciale. Les réactions électriques au niveau des deux nerfs faciaux sont ralenties, on note même parfois une réaction de dégénérescence. Il est à remarquer que, dans toutes ces observations, la polynévrite guérit d'abord, la paralysie

faciale disparaît ensuite. La récupération fonctionnelle se fait en dix mois au plus, dans le même ordre que l'apparition des troubles. Dans 2 cas cependant, la diplégie faciale disparaît la première. L'étude de ces cas, au point de vue étiologique, a fourni à l'auteur les renseignements suivants alcoolisme, 2 cas; gonococcie, 3 cas; grippe et angine, 5 cas; étiologie indéterminée, 8 cas. Laurans, dans ses conclusions, insiste sur le pronostic bénin de l'affection. Les cas en sont rares dans la littérature, l'infection première peut passer inaperçue, mais laisse des traces. Enfin, la diplégie faciale ébauchée ou tenace apparaît en général après la polynévrite. Tel est, résumé dans ses grandes lignes, l'important travail de Laurans sur les diplégies faciales au cours des polynévrites.

En 1916, paraît le travail important de G. Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. Ce sont ces auteurs qui, pour la première fois, s'appuyant sur 2 observations, décrivent d'une manière précise les caractéristiques des polyradiculo-névrites et émettent l'idée d'une entité morbide spéciale ainsi définie : « Syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux, avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien, avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse et toxique. Il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. » C'est donc à juste titre qu'on a appelé syndrome de Guillain-Barré les polyradiculo-névrites répondant à cette description.

Les 2 observations du travail précédent ne comportaient pas de paralysie faciale. Cependant, dans un article ultérieur paru en mars 1936 (*R. N.*, p. 575), ces auteurs déclarent :

« ... On peut voir éventuellement s'ajouter aux localisations spinales que nous avons décrites une atteinte de certains nerfs crâniens, en particulier du nerf facial ou d'un des nerfs de la musculature externe de l'œil... Nous-même, dans des observations inédites, avons noté parfois cette paralysie faciale, et aussi une diplopie transitoire. »

En novembre 1916, P. Marie et Chatelin relatent 3 observations tout à fait comparables aux précédentes, et suivies elles aussi de guérison rapide. Ils ont observé chez leurs malades de légers troubles sphinctériens, une élévation thermique et une xantochromie du liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, rapidement, par la suite, le tableau clinique prend corps. Des observations analogues se multiplient sous des titres différents en France, en Angleterre, en Roumanie, en Allemagne, en Espagne, en Grèce, etc. Parmi elles, nous avons relevé toutes celles qui comportent une paralysie faciale : c'est ainsi qu'on peut réunir 33 cas. Cependant, les auteurs ne s'en tiennent pas à une simple description. Une préoccupation domine leur esprit : quelle est la cause de cette curieuse affection ? Ces cas et les cas analogues doivent-ils être rangés dans l'encéphalite épidémique qui vient de faire éclosion, dans l'encéphalomyélite décrite en 1918 par Cruchet, Moutiers et Calmettes, dans les formes encéphalitiques basses de Cruchet et Verger, ou dans les formes périphériques de l'encéphalite admises par l'école lyonnaise ?

D'autre part, Bashford et Wilson, en 1918, croient avoir découvert un microbe spécifique, qu'ils appellent globoïd bodies.

En 1919, Casamajor donne une très belle description des altérations pathologiques, rencontrées l'année suivante de nouveau par Bassoë.

Govaerts et Viets étudient le liquide céphalo-rachidien dans de pareils cas. Sands retrouve une hyperalbuminose sans lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans une série de myélites infectieuses bénignes.

De plus, Draganesco et Trabaut affirment avoir observé le syndrome de Guillain et Barré à la suite de maladies bien déterminées (après un abcès péri-anal, par exemple, et chez des syphilitiques).

E. W. Taylor et C. A. Mac Donald, dans un très important travail (Syndrom of polyneuritis with facial diplegia, *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, 1932, vol. 27, p. 79-112), rapportent 16 cas de polyradiculo-névrite, dont 14 présentaient une paralysie faciale double, un cas n'en présentait pas, et un autre présentait une diplégie faciale, une atteinte de plusieurs autres nerfs crâniens et pas de troubles des membres. Nous rapportons 4 de leurs observations dans lesquelles un examen du liquide céphalo-rachidien a montré une dissociation albumino-cytologique. Bien que cet examen n'ait pas été pratiqué chez les autres malades, nous avons cru intéressant de rapporter 4 autres de leurs observations, absolument typiques, dont l'une se termine par la mort. Taylor et Mac Donald, s'appuyant sur les cas qu'ils rapportent, essaient de préciser la nature de l'affection. Ils insistent sur l'ignorance étiologique dans laquelle nous nous trouvons à l'heure actuelle et déclarent que : « ... la meilleure hypothèse de travail est de rejeter l'idée d'une entité et de considérer tout le groupe des affections neurotropes comme des manifestations variables d'une même cause ».

En 1933, C. A. Mac Donald donne à la Société de Boston de psychiatrie et neurologie un compte rendu intéressant du travail précédent.

En 1934, Lewellys, Barker et Baltimore rapportent un cas intéressant, suivi de discussion étiologique.

Nicolau expérimente avec les ultra-virus de Borna, de l'herpès, de la rage et de la poliomyélite pour réaliser des lésions comparables à celles déjà décrites.

Enfin, au début de 1936, une intéressante étude d'ensemble est faite dans sa thèse par Boudin, dans le service du Professeur agrégé Alajouanine. Ces auteurs rapportent même des cas à évolution mortelle. A propos de ces cas, une discussion

s'élève, car Guillain et Barré considèrent leur syndrome comme spontanément et essentiellement curable. Guillain et Barré profitent de cette discussion pour préciser divers points de la symptomatologie et refusent d'intégrer dans leur syndrome les cas secondaires à des maladies connues, par exemple à la syphilis, aux oreillons, à la diphtérie, aux fièvres éruptives, etc.

Quant à nous, à l'aide des observations relativement récentes que nous avons rassemblées et analysées avec les deux observations récemment publiées à Bordeaux, observations présentant toutes une polyradiculo-névrite, une paralysie faciale et une dissociation albumino-cytologique, de plus, à l'aide des observations anciennes présentant la même allure clinique, bien qu'il y manque le critère biologique, nous allons essayer à nouveau de préciser les caractères, l'évolution et le problème étiologique de cette affection.

Nous avons cherché enfin si on pourrait rassembler tous ces faits sous une rubrique nosologique unique, ou si l'on devait admettre leur démembrement, et pour quelles raisons.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I.

(Professeur J. Abadie. Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Bordeaux, n° 3128 du registre de la clinique.)

J... (Marie), âgée de 46 ans, originaire de Coutras, est adressée, le 3 novembre 1935, par son médecin, le Docteur Darbeau, dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales, pour des troubles nerveux frappant à la fois la face et les membres.

La maladie débute vers le 26 octobre par des sensations de fourmillements accompagnées d'une diminution progressive de la force musculaire au niveau des extrémités, mains et pieds.

Au bout de quelques jours, ne marchant plus qu'avec une grande difficulté, la malade doit s'aliter.

La température est alors normale à 36°6.

Les fourmillements persistent aux extrémités, la malade se plaint, en outre, de douleurs en ceinture au niveau de la partie inférieure du thorax. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Mais, la malade s'aperçoit bientôt qu'elle ne peut plus fermer complètement son œil droit, et, trois à quatre jours plus tard, que le même phénomène apparaît au niveau de l'œil gauche; elle ne mobilise que difficilement les lèvres, la parole devient bredouillée, la mastication est pénible, les aliments s'égarant à chaque instant dans les vestibules gingivo-jugaux.

Des fourmillements apparaissent aussi dans la langue. Les sphincters, primitivement indemnes, semblent maintenant atteints à leur tour : il n'y a pas d'incontinence, mais la malade ne sent pas nettement s'écouler ses urines au moment de la miction.

C'est dans ces conditions que la malade entre à l'hôpital, le 3 novembre, vers le huitième jour de sa maladie.

Antécédents. — Pleurésie il y a dix ans. Depuis lors, s'enrhume facilement. Pas d'enfant. Jamais de fausse couche.

Examen. — *a*) Au niveau de la face, il existe une *diplégie faciale périphérique* manifeste.

Le front est lisse, sans rides; la malade est incapable de relever ni de froncer les sourcils, qui paraissent abaissés. Les yeux sont grands ouverts, les fentes palpébrales à peu près égales des deux côtés; la malade ébauche à peine les mouvements d'occlusion des paupières; on voit nettement, au cours de ses tentatives infructueuses, les globes oculaires se révulser vers le haut : le signe de Ch. Bell est très net.

Le facial inférieur est un peu moins touché; les plis nasogéniens se dessinent normalement, ainsi que les plis mentonniers. La malade peut ouvrir légèrement la bouche. Elle ne peut siffler, souffler, ni faire la moue ou la grimace. L'adiposité cervicale empêche d'apprécier nettement la contraction du peaucier.

Les différents réflexes faciaux sont abolis.

La sensibilité objective des téguments de la face est partout conservée (peau eu muqueuse), en particulier au niveau de la conque du pavillon de l'oreille.

Le réflexe cornéen est dissocié : les globes oculaires se révulsent vers le haut, mais les paupières ne s'abaissent pas.

La langue est symétrique, non déviée; elle est tirée sans difficulté hors de la bouche; au niveau de son extrémité, siège de fourmillements persistants, il y a hypoesthésie au contact.

Le voile du palais se relève franchement, mais se dévie notablement vers la droite dans son mouvement de relèvement; l'hémivoile gauche paraît donc le siège d'une parésie légère; la voix est, d'autre part, quelque peu nasonnée. Les réflexes pharyngiens et vélo-palatins sont normaux. Les muscles masticateurs sont indemnes; le réflexe massétérien est plutôt faible.

La malade se plaint depuis quelques jours d'une légère sensation de brouillard devant les yeux.

Il n'y a ni anosmie, ni hypoacousie, ni phénomènes vertigineux.

Au niveau des yeux, la motilité extrinsèque est normale; il n'y a eu de diplopie à aucun moment. Les pupilles sont égales, réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation.

b) Il y a très légère diminution de la force dans les muscles du cou. La flexion forcée du cou détermine l'apparition d'une douleur diffuse le long de la colonne vertébrale.

c) Membres supérieurs : Diminution légère de la force musculaire au niveau des deux membres supérieurs, un peu plus marquée à droite qu'à gauche, prédominant au niveau des petits muscles des doigts. Réflexes tendineux et ostéo-périostés plutôt vifs. Les fourmillements persistent avec la même intensité au niveau de la face palmaire des doigts, remontant jusqu'à la moitié environ de la paume, mais sans aucune altération de la sensibilité objective.

d) Tronc : La malade ne peut s'asseoir sur son lit qu'avec l'aide de ses mains.

L'examen de la colonne vertébrale révèle l'existence d'une douleur légère à la percussion au niveau de D^3 (?).

On retrouve au niveau du tronc une légère hypoesthésie globale, dont la limite supérieure semble passer par le territoire de D^4.

e Membres inférieurs : Diminution globale de la force musculaire au niveau des deux membres inférieurs, plus marquée à droite qu'à gauche, prédominant des deux côtés au niveau des muscles extenseurs et fléchisseurs du pied. La malade ne peut se tenir debout sans aide.

Hypotonie manifeste au niveau des différents muscles des membres inférieurs. Les réflexes achilléens sont complètement abolis. Les réflexes rotuliens sont conservés, mais très affaiblis. L'excitation de la plante du pied ne détermine aucune réponse du gros orteil : réflexe cutané plantaire indifférent. Hypoesthésie à tous les modes, égale des deux côtés, surtout marquée au niveau des pieds et de la région antéro-externe des jambes, la palpation des masses musculaires et la pression des troncs nerveux éveillent des douleurs très vives. Les troubles sphinctériens persistent; les mictions sont maintenant devenues pénibles, exigeant une poussée anormale.

L'examen général de la malade ne révèle par ailleurs rien de

notable. Il y a quelques râles de congestion à la base droite. La tension artérielle est de : Mx, 17; Mn, 9, Io, 2.

Traces d'albumine dans les urines.

La ponction lombaire, pratiquée le 4 novembre 1935, donne les résultats suivants : Liquide légèrement xanthochromique. Tension, 54 centimètres, en position assise, ne s'élevant que lentement à 68 lors de la compression des jugulaires.

Examen chimique : Albumine, 1 g. 50; glucose, 0 g. 63; chlorures, 7 g. 30.

Examen cytologique : 0,66 éléments par millimètre cube.

B.-W. négatif.

Benjoin colloïdal : 2202222000222000.

Un examen ophtalmologique, pratiqué les jours suivants, est absolument négatif; champs visuel et fond d'œil normaux en particulier.

Tension des artères rétiniennes : Mx, + 80; Mn, + 25.

Les troubles légers de l'accommodation dont se plaint la malade relèvent d'une presbytie banale.

Evolution de la maladie. — Le 14 novembre 1935, la paraplégie est en voie de régression; la malade est devenue capable de maintenir ses deux membres inférieurs en rectitude au-dessus du plan du lit. Les réflexes rotuliens sont sensiblement plus énergiques, quoique encore affaiblis. Les zones d'hypoesthésie persistent sans modifications.

Les mouvements des lèvres sont mieux exécutés; cependant la malade ne peut toujours pas siffler correctement, ni faire la grimace. Elle est toujours incapable de fermer les yeux. La sensibilité de l'extrémité de la langue est devenue normale. La parole est plus facile; de même la mastication.

Une deuxième ponction lombaire, pratiquée le 19 novembre 1935, ne montre plus qu'une albuminorachie de 0 g. 17.

Le 28 novembre 1935, la malade a presque complètement récupéré sa force musculaire au niveau des membres inférieurs. Elle peut se tenir debout et marcher sans soutien; néanmoins, elle s'affaisse encore fréquemment dans l'épreuve de l'accroupissement. Elle s'assoit facilement seule sur son lit.

Les réflexes rotuliens restent toujours faibles. Pour la première fois, on note la réapparition des réflexes achilléens, encore très légers.

Mais la diplégie faciale ne se modifie pas sensiblement : la malade ne peut pas fermer les yeux; le réflexe nasopalpébral reste aboli; par contre, il existe un léger clignement bilatéral de défense à la menace.

Un examen électrique, pratiqué le 17 décembre 1935, donne les résultats suivants :

a) Facial droit : Très forte hypoexcitabilité faradique. Hyperexcitabilité galvanique, avec secousse lente et inversion de la formule polaire. Chronaxies de l'ordre de 24 σ (1er examen), 15 σ (2e examen).

b) Facial gauche : Forte hypoexcitabilité faradique. Hyperexcitabilité galvanique, avec secousse lente et égalité de la formule polaire. Chronaxies de l'ordre de 10 σ, 8 σ.

c) Membres inférieurs : Pas de troubles des réactions électriques. Chronaxies normales.

Le 25 janvier 1936, veille du départ de la malade, tous les troubles pathologiques ont disparu du côté des membres. La diplégie faciale persiste, quoique en voie d'amélioration. La malade ne peut fermer l'œil complètement ni à droite, ni à gauche, mais les deux paupières se rapprochent très sensiblement. Elle ébauche, surtout à gauche, quelques tiraillements volontaires de la commissure labiale, mais ne peut ni siffler, ni souffler.

Le 3 avril 1936, la malade est revue une première fois. Il existe un début de paraspasme facial, prédominant au niveau de l'hémiface droite, fait de clignements palpébraux et de tiraillements des commissures labiales, sous forme de secousses cloniques brèves et rapides, apparaissant par salves.

Les réflexes de la face restent cependant abolis.

Le 15 mai 1936, l'occlusion des yeux est maintenant complète, mais elle se fait sans aucune force.

La malade peut plisser le front.

Elle ne peut faire correctement la moue; elle siffle et souffle maladroitement.

La motilité de la langue, de la pointe en particulier, est parfaite. De même celle du voile du palais.

Au repos, il existe toujours des secousses cloniques, bilatérales, au niveau des muscles faciaux, plus marquées à droite, faites surtout de mouvements d'élévation des commissures labiales.

La malade signale, d'autre part, l'existence, depuis plusieurs semaines, de crises de sécrétion nasale ou parfois lacrymale survenant au cours de la mastication. La salivation est d'abondance normale.

La malade se plaint toujours par ailleurs d'une sensation de brouillard lorsqu'elle cherche à fixer un objet très rapproché.

Le 7 août, la paralysie faciale est toujours en régression. Cependant, une certaine gêne fonctionnelle persiste. La malade éprouve quelque difficulté à siffler, souffler. Quand elle mange, les aliments lui échappent quelquefois par la commissure labiale droite.

Surtout le paraspasme facial persiste. Il est plus marqué à droite. A tout instant, des contractions brusques attirent la commissure labiale droite vers le haut. Souvent, ces contractions irradient vers la moitié gauche de la figure où la même grimace est esquissée. Au niveau des membres, la pression des masses musculaires des mollets réveille encore quelques douleurs. Les réflexes restent faibles aux membres inférieurs.

Enfin, le 13 novembre 1936, l'examen neurologique révèle la persistance des mêmes troubles, mais la malade signale que le spasme facial s'est atténué dans une certaine mesure.

En résumé, il faut retenir de cette observation le début sans aucun prodrome infectieux, l'atteinte simultanée des membres supérieurs et inférieurs, mais plus marquée aux membres inférieurs. Au point de vue sensitif : 1° douleurs du tronc en ceinture; 2° hypoesthésie superficielle diffuse dans tout le territoire cutané au-dessous de D^3.

Réflexes : Seuls les réflexes achilléens étaient abolis. Il y avait même une vivacité paradoxale des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Troubles sphinctériens marqués et persistants.

A la face : Atteinte successive des deux VII.

Evolution : Persistance et gravité de l'atteinte des VII, alors que les autres troubles neurologiques régressaient rapidement, comme si le virus avait léché le système nerveux périphérique et mordu les fibres ou les noyaux du nerf facial. Plusieurs mois après sa sortie de l'hôpital, la malade présente toujours un paraspasme facial important.

La réaction du benjoin colloïdal montre une précipitation des premiers tubes bien qu'il ne puisse s'agir ici de spécificité.

De tout cet ensemble symptomatique, nous retiendrons surtout la topographie des troubles sensitifs et l'importance des troubles sphinctériens. Ces deux signes, sans indiquer expressément une atteinte médullaire concomitante à l'atteinte radiculo-névritique, permet cependant de l'envisager.

Observation II.

(Sabrazès et Bergouignan,

Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 4 oct. 1936.)

V... (Fernand), âgé de 26 ans, emballeur, est adressé à l'un de nous, le 21 octobre 1935, pour « quadriplégie flasque avec diplégie faciale ». L'histoire de la maladie est la suivante :

Vers la fin du mois de septembre 1935, cet homme, jusqu'alors très bien portant, indemne dans ses antécédents de tout incident pathologique notable, présente des céphalées occipitales d'intensité moyenne avec paroxysmes qui ne l'empêchent cependant ni de dormir, ni de se livrer à ses occupations habituelles. Ces maux de tête ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de signes méningés; ils disparaissent complètement au bout d'une huitaine de jours, mais laissent place à une lassitude extrême, avec diminution de l'appétit, pour lesquels le médecin consulté conseille des toniques.

Après ces prodromes, qui durent en tout deux à trois semaines,

le malade présente brusquement, le 15 octobre, au milieu de la matinée, des phénomènes de paresthésie douloureuse au niveau des deux membres supérieurs : ils se caractérisent par une sensation de constriction très vive aux deux poignets avec fourmillements aux mains. Le malade constate en même temps une diminution marquée de la force musculaire. S'il peut encore faire quelques mouvements, comme dans l'action de se raser, de se servir d'une cuiller, il ne les fait qu'à grand peine. Il ne parvient pas à soulever un poids de 1 kilo. Ces troubles restent tels quels pendant la journée.

Quelques heures plus tard, au milieu de l'après-midi, ce sont les membres inférieurs qui sont frappés : ici encore, ce sont tout d'abord les mêmes paresthésies douloureuses qui se produisent : sensation de constriction des chevilles, engourdissement et fourmillements des pieds. Le malade constate de plus que les jambes ne le tiennent plus, il ne peut pas marcher. Il est obligé de s'aliter.

Dans le courant de la nuit, les douleurs s'étendent suivant l'axe des membres. Cet homme éprouve une sensation de morsure qui remonte des chevilles aux genoux et des poignets aux coudes. La céphalée occipitale reparaît, mais peu intense, et sans raideur de la nuque.

Le lendemain 16 octobre, tous les troubles s'aggravent, la quadriplégie s'accuse.

Le 17, la face est atteinte : le malade éprouve quelques picotements au niveau de la langue, une gêne passagère à discerner le goût des aliments, la sensation d'avoir les lèvres tuméfiées. La paupière supérieure gauche présente quelques clignements involontaires; impossibilité de siffler et de souffler.

Le 18, une vague sensation de gêne douloureuse est ressentie au niveau des joues et des tempes; de plus, l'occlusion des yeux devient impossible.

Les jours suivants, jusqu'à son entrée à l'hôpital, le 21 octobre, les troubles douloureux persistent, sans aggravation; par contre, les troubles moteurs augmentent, sans aller cependant jusqu'à la paralysie totale des membres.

Pendant toute cette période, le malade n'a présenté à aucun moment, ni élévation thermique, ni symptômes attribuables à un état infectieux ordinaire; il n'a pas eu non plus de troubles sphinctériens.

Examen (22 octobre 1935). — Cet homme, solidement charpenté, est amaigri, fatigué; il est inerte dans son lit, ne pouvant effectuer que des mouvements très réduits.

Face : La diplégie faciale est typique; le facies apparaît atone; les traits sont effacés. Impossibilité de fermer complètement les yeux (signe de Ch. Bell, bilatéral), de froncer les sourcils; grande difficulté pour siffler, souffler, faire la grimace. La paralysie faciale gauche paraît plus complète que la droite (hypotonie plus accentuée de ce côté). A l'ouverture de la bouche, la déviation oblique ovalaire droite est évidente. Les réflexes naso-palpébral et temporo-palpébral sont abolis des deux côtés.

Par ailleurs, la sensibilité est parfaitement normale au niveau des téguments du visage et à la surface de la cornée.

La motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque est conservée. Rien d'anormal dans la cavité bucco-pharyngée, en particulier dans le domaine du glosso-pharyngien.

Au niveau du cou, il n'existe aucun symptôme pathologique; la force des sterno-cléido-mastoïdiens, des trapèzes, est conservée. Aux membres supérieurs, la plupart des mouvements sont possibles, mais amoindris. Le malade peut élever les bras jusqu'à l'horizontale, mais sans pouvoir opposer aucune résistance. Il semble que les fléchisseurs soient relativement plus atteints que les autres muscles; tous ont gardé un volume sensiblement normal.

On ne constate pas de troubles apparents de la sensibilité objective. Par contre, en ce qui concerne la sensibilité subjective, la palpation des masses musculaires, ainsi que la pression sur le trajet des troncs nerveux, réveillent des douleurs extrêmement vives, qui arrachent des cris au malade.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis, sur toute l'étendue des deux membres. Pas de perturbation neurologique de la série amyotrophique. Pas de troubles d'ordre cérébelleux.

Au tronc, la motilité des muscles est conservée. Le malade peut

s'asseoir dans son lit sans difficulté. On note, par contre, la disparition des réflexes cutanés abdominaux.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

C'est aux membres inférieurs que prédominent les troubles. Les régions fessières et les mollets paraissent amaigris dans leur ensemble, sans qu'il y ait cependant atrophie bien marquée : les muscles sont plus hypotoniques plutôt que véritablement atrophiés.

Les troubles moteurs sont très importants : le malade remue avec difficulté les pieds, les orteils. Il soulève très péniblement les talons successivement à 30 centimètres au-dessus du plan du lit; mais il ne parvient pas à les décoller simultanément. La force musculaire est proportionnellement encore plus diminuée au niveau des muscles postérieurs de la cuisse qu'au niveau des quadriceps.

La palpation des muscles réveille partout des douleurs très violentes, qui arrachent des cris : on note même une certaine hyperesthésie cutanée, et le malade supporte difficilement le contact des couvertures. Ceci mis à part, la sensibilité objective est conservée.

Tous les réflexes tendineux sont complètement abolis. Le réflexe cutané plantaire superficiel se fait en flexion. La station debout et la marche ne sont pas possibles.

L'examen des autres appareils est entièrement négatif. La température est inférieure à 37° (36°6, 36°8, exceptionnellement 37°2). Le pouls oscille de 96 à 110. La diurèse, à 1.100 et 1.200 dans les premiers jours de l'hospitalisation, remonte bientôt à 1.500. Respiration, 22-23.

La ponction lombaire, pratiquée le 22 octobre, donne issue à un liquide légèrement xanthochromique. On y note l'absence de toute réaction cellulaire anormale, et, par contre, la présence d'une très forte hyperalbuminose à 2 g. 30; avec glucose, 0 g. 70; chlorures, 7 g. 55. L'urée sanguine est de 0 g. 60. La réaction de Bordet-Wassermann est entièrement négative.

En résumé, les traits essentiels du tableau clinique se résument en :

1° Une quadriparésie des membres avec douleurs radiculonévritiques diffuses et persistantes;

2° Une diplégie faciale;

3° Une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui est un peu xanthochromique.

L'évolution rapide vers la guérison constitue une des particularités de cette catégorie de cas. Soulignons aussi la longueur de la période préparalytique et l'absence d'élévation thermique au-dessus de la normale.

Devant ce tableau, qui pouvait répondre aux formes radiculo-polynévritiques de la poliomyélite épidémique, nous décidons de pratiquer des injections de sérum de convalescent de poliomyélite; 80 cm^3 sont injectés en trois jours (voies musculaire et sous-cutanée).

Très vite l'évolution de ce syndrome se dessine favorablement; les troubles moteurs s'atténuent les premiers. Nous faisons du reste, en pareil cas, appel à la volonté du malade, l'incitant à remuer ses membres, à s'efforcer de se tenir debout, à essayer de marcher. Le 12 novembre, le malade peut se lever et commence à circuler; la restauration motrice est complète aux membres supérieurs; à la face, la mimique redevient possible; le phénomène de la moue n'est cependant réalisé qu'avec quelque difficulté.

Par contre, les douleurs persistent, sont plus tenaces. La palpation des muscles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, réveille des douleurs extrêmement vives.

Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'examen électrique n'a pu être pratiqué chez ce malade.

Le 30 novembre 1935, cet homme quitte le service en voie de guérison complète : il garde seulement quelques douleurs au niveau des membres inférieurs.

Depuis, il a été revu, à plusieurs reprises, par son médecin, le Docteur Chassaigne : celui-ci a constaté la régression rapide des derniers troubles sensitifs et réflexes; depuis plusieurs mois, cet homme a pu reprendre ses occupations sans la moindre gêne.

Observation III (Résumée).

(M. P. Govaerts, *Le Scalpel*, 6 sept. 1924.)

K... (Jeanne), 26 ans, sans antécédents héréditaires, présente en janvier 1934 un épisode infectieux pulmonaire qui dure quinze jours et la laisse affaiblie. Elle suit une médication reconstituante jusqu'au mois d'avril, où elle constate une amélioration de l'état général.

En mai, apparition de fourmillements dans les doigts et les orteils, remontant vers la racine des membres, et sensation de pesanteur des jambes. Ces signes s'accentuent pendant une semaine. A ce moment apparaissent des douleurs térébrantes, à siège lombaire, les fourmillements envahissent la face et la langue. Les mouvements des membres inférieurs deviennent de plus en plus difficiles; la paralysie gagne la face. Cette paralysie s'est installée sans fièvre.

Examen (28 mai). — On constate une quadriplégie flasque associée à une amyotrophie généralisée et une incoordination des mouvements. Réflexes tendineux abolis, réflexes cutanés normaux.

Il existe un signe de Kernig, de la raideur de la nuque, et un signe de Lasègue bilatéral très marqué.

Les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Les sensibilités cutanées sont normales, la sensibilité osseuse au diapason abolie aux quatre membres.

Paralysie faciale bilatérale avec signe de Ch. Bell. Les masticateurs sont parésiés et douloureux à la pression, mais réflexe vif.

Il existe une gêne à la déglutition. L'atteinte des nerfs crâniens est limitée à quelques nerfs moteurs : V^e^, VII^e^, IX^e^.

L'olfaction et la vue sont intactes. Le voile du palais n'est pas intéressé par la parésie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre alors :

Albumine, quantité énorme (la moitié du tube de Sicard avait précipité, soit environ 8 à 10 g. par litre).

Réaction de B.-W. négative.
Evolution vers la guérison.
Nouvelle ponction lombaire :

Lymphocytes, 1 par millimètre cube;
Albumines, 1 g. au Sicard, 4 g. 1 par pesées.

Le 20 juin, troisième ponction, qui montre :

Lymphocytes, 1 par millimètre cube;
Albumines, 0 g. 56 au tube de Sicard.

En résumé, cette observation est intéressante par les multiples examens du liquide céphalo-rachidien qui montrent que l'hyperalbuminose, énorme à la période d'état, régresse parallèlement aux lésions nerveuses pour revenir à un taux voisin de la normale moins d'un mois plus tard.

Observation IV (Résumée).

(Alajouanine, *in* thèse de Boudin, 1936.)

Quadriplégie flasque avec diplégie faciale précédée et accompagnée d'importants phénomènes paresthésiques. — Douleur à la pression des masses musculaires. — Dissociation albumino-cytologique. — Troubles électriques diffus et incomplets. — Guérison absolue en un an, ne laissant comme séquelle qu'une paralysie faciale spasmodique gauche.

L... Yvonne, 36 ans, est admise le 30 janvier 1932 à l'Hospice de Bicêtre pour paraplégie flasque généralisée, accompagnée d'importants phénomènes douloureux. Le début remonte à trois semaines. Sans aucun phénomène infectieux, la malade ressentit des fourmillements et des crampes dans les mollets, les cuisses et les mains. En même temps, s'installait une faiblesse générale, et un manque de force dans les bras, puis dans les jambes, faisait redou-

ter des chutes à la malade. Engourdissement de la face. Le 20 janvier, la malade constate une paralysie faciale gauche; une semaine plus tard apparaît une paralysie faciale droite. Les douleurs croissent tous les jours.

Examen (30 janvier). — Atrophie musculaire nette. Hypotonie musculaire diffuse. Troubles plus marqués aux extrémités. Réflexes tendineux vifs aux bras, diminués aux jambes, surtout à gauche. Réflexes cutanés normaux. Pas de troubles statiques; marche possible, mais ébrieuse.

A la face, double paralysie faciale totale de type périphérique. Douleur vive à la pression de tous les groupes de muscles. Pas de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire, faite le 30 janvier, montre un liquide clair contenant :

Albumine, 0 g. 48 p. 1.000, dosée au Sicard.
Lymphocyte, 1 par millimètre cube;

Réaction de Wassermann négative.

Evolution favorable : En quinze jours la paralysie faciale droite a beaucoup régressé; récupération de la force musculaire, diminution des douleurs.

L'*examen électrique*, le 14 mai 1932, montre des troubles de dégénérescence diffuse, mais partielle, non systématisés et toujours incomplets, excepté à la face gauche, où la R. D. est totale.

Dans les semaines qui suivent, l'amélioration clinique ne fait qu'augmenter. La malade est revue pour la dernière fois deux ans plus tard, le 1er décembre 1934. Elle est guérie et n'a pas eu de rechute. Elle ne présente comme séquelle qu'un léger état spasmodique facial gauche.

En résumé, il s'agit d'une jeune femme qui a présenté une paralysie extrêmement diffuse, sans aucune cause apparente, ne régressant pas complètement.

Il semble que l'hypothèse infectieuse soit ici encore la plus vraisemblable.

Obesrvation V (Résumée).

(Alajouanine, *in* thèse de Boudin, 1936.)

Polynévrite généralisée avec diplégie faciale et troubles importants de la sensibilité. — Dissociation albumino-cytologique. — Amélioration progressive de tous les phénomènes et guérison absolue en six mois.

G..., âgée de 26 ans, jusque-là en excellente santé, présente au début de novembre 1928 un épisode grippal caractérisé par une courbature généralisée non fébrile, des picotements des doigts et une sensation de courant électrique dans les deux bras. Ces troubles paresthésiques persistent, et, au bout d'une semaine, il s'y surajoute une faiblesse des jambes et difficulté à relever la pointe des pieds. Faiblesse gagnant les membres supérieurs, vue trouble par moment, insensibilité au passage des urines et des matières fécales. La malade entre à la fin de novembre à la Maison Dubois. Là, les troubles s'aggravent encore, et l'examen montre une paralysie flasque avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, radiaux et tricipitaux.

Ponction lombaire : liquide clair :

Lymphocyte, 0,4 par millimètre cube;
Albumine, 1 g. par litre.

B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

La malade est alors envoyée au Docteur Alajouanine.

A l'*examen* du 5 janvier 1929, on se trouve devant une quadriplégie flasque amyotrophique, avec abolition des réflexes tendineux et une atteinte de certaines paires crâniennes :

Face : Double paralysie faciale périphérique, avec signe de Ch. Bell bilatéral.

Yeux : Normaux, réagissant bien, mais nystagmus dans les positions latérales du regard, surtout marqué à gauche.

Légère gêne de la déglutition, réflexe vélo-palatin presque aboli.

Troubles de la sensibilité : Subjectifs : paresthésies, douleurs

spontanées exagérées par les mouvements dans les mollets et les lombes. Objectivement : hypoesthésie à la face postérieure des cuisses, aux mollets, à la face antérieure de la jambe, de plus en plus marquée. Au pied, on peut parler d'anesthésie douloureuse. Aux membres supérieurs, hypoesthésie tactile à la paume et au dos de la main. Retard de la sensation thermique. Trouble du sens de position. Douleur vive à la pression des masses musculaires et signe de Lasègue.

Examen électrique. — Membres inférieurs : Dégénérescence partielle diffuse.

Membres supérieurs : Réactions normales ou un peu moins nettes.

Face : Réactions normales qualitativement.

Evolution : Régression et guérison en six mois. Phlébite compliquée de deux embolies pulmonaires.

La malade sort en avril 1929. Elle a été suivie. Cinq ans plus tard, elle ne présente aucune séquelle de la maladie ancienne.

Il s'agit donc d'une paralysie diffuse particulière par :

— la présence de diplégie faciale périphérique et atteinte du V;

— la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien;

— le peu de troubles des réactions électriques malgré l'importance des paralysies.

Il semble que l'on doive en rapporter la cause à une infection à virus neurotrope, sans toutefois pouvoir apporter confirmation.

Observation VI (Résumée).

(MM. François, G. Zuccoli et G. Monthus, *Rev. neurol.*, 1921, t. I, p. 95.)

Mme G..., 36 ans, avait eu une intoxication alimentaire en septembre 1927, avec diarrhée, douleurs abdominales et fièvre à 40°.

Le 18 octobre, survient assez brusquement un trouble de la vue : la malade ne peut plus lire correctement, alors que la vision lointaine est conservée.

Le lendemain, apparition de fourmillements aux extrémités des doigts, dans la langue, puis aux membres inférieurs, avec, le 20 octobre, sensation de dérobement des jambes. Et, en quelques jours, s'installe une paralysie qui rend toute marche impossible et gagne les membres supérieurs. La mastication elle-même devient presque impossible.

A l'*examen*, le 24 octobre, on trouve une quadriplégie flasque, globale, prédominante aux membres inférieurs, où tous les réflexes tendineux sont abolis. Aux membres supérieurs, ils sont simplement diminués. Il existe une atrophie musculaire évidente des mollets.

Les troubles de la sensibilité objective consistent en une hypoesthésie diffuse, à la piqûre surtout. La sensibilité profonde paraît intacte. La malade se plaint de douleurs spontanées dans les cuisses, et la pression des nerfs et des masses musculaires est douloureuse; le contact aux extrémités des membres produit une sensation de brûlure.

A la face, diplégie faciale à type périphérique : masque complètement impassible, sourire impossible, signes de Charles Bell et de Mac-Carthy nettement positifs des deux côtés. La gustation des corps salés est abolie sur la partie antérieure de la langue. Paralysie de l'accommodation.

Ponction lombaire : Liquide légèrement xanthochromique, contenant :

Cytologie, 1,2 lymphocyte par millimètre cube;
Albumine, 1 g. 8 par litre;
Sucre, 0 g. 50;
Wassermann négatif.

Le B.-W. sanguin est négatif à deux reprises.

Un examen électrique, pratiqué le 4 novembre, ne montre que de légers troubles de l'excitabilité sur tous les nerfs périphériques, sauf le médian et le cubital, qui sont respectés.

Evolution progressive vers la guérison sous l'influence d'un traitement par massages et électrothérapie, auxquels on associe 2 milligrammes de strychnine *per os* par jour : la motilité revient rapi-

dement, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs; la gustation et l'accommodation reviennent à leur tour. Le 7 décembre, il ne reste plus que la diplégie faciale, en voie de régression, et, le 18 janvier 1928, la malade commence à sourire.

Observation VII (Résumée).

(A. Thomas et Rendu, *Rev. neurol.*, 1925, t. II, p. 758; 1931, t. I, p. 650.)

Jeune fille de 24 ans, sans antécédents pathologiques. Début le 24 septembre 1925 par une fatigabilité extrême, de la céphalée frontale, des vomissements à chaque tentative d'alimentation. Deux jours plus tard, l'hémiface droit est paralysé. Quarante-huit heures après, la paralysie faciale devient bilatérale et totale. Dérobement des jambes et fourmillements dans les mains. Déglutition et accommodation troublées pendant les premiers jours.

A l'examen, le 12 octobre, on constate :

— Un léger syndrome méningé (signe de Kernig et raideur de la nuque);

— Une paralysie faciale bilatérale totale, sans troubles de déglutition, de mobilité de la langue et du voile du palais;

— Une parésie des quatre membres, accompagnée d'abolition de tous les réflexes : tendineux et ostéo-périostés;

— Quelques troubles sensitifs : hypoesthésie distale des membres inférieurs, douleur à la pression des masses musculaires;

— Ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques;

— Tachycardie à 140, poussées thermiques fugaces à 38°;

— Liquide céphalo-rachidien clair, contenant :

Lymphocytes, 0,3 par millimètre cube;
Albumine, 2 g. par litre;
Sucre, 0 g. 52;
Bordet-Wassermann négatif.

Evolution progressive vers la guérison. La malade recommence à marcher, les réflexes tendineux réapparaissent; les troubles de la sensibilité disparaissent.

L'examen électrique, pratiqué le 10 novembre, montre une R. D. dans les muscles de la face des deux côtés. Seules persistent quelques syncinésies faciales.

La malade a été suivie pendant six ans; en mars 1931 est survenue une rechute analogue au premier épisode; léger syndrome méningé, troubles visuels, parésie des membres avec abolition des réflexes tendineux, diplégie faciale, troubles sensitifs, dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien (2 g. 40 d'albumine sans lymphocytose). Cette rechute a guéri comme la première fois, sans séquelles importantes.

Observation VIII (Résumée).

(H. Hendrick, *Rev. neurol.*, 1929, t. II, p. 607.)

Homme de 42 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. En mai dernier, a été atteint d'angine; puis il ressent des douleurs lombaires très vives, accompagnées d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et de troubles de la miction. Au début de juin surviennent des troubles de la mastication, et une paralysie faciale droite s'installe.

Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens abolis; l'incoordination est nette aux membres supérieurs et inférieurs; le signe de Romberg est positif, la force musculaire est très diminuée; une seule poussée de fièvre à 39°; urine normale; B.-W. négatif dans le sang. La ponction lombaire donne une liquide clair, renfermant :

Lymphocytes, 2;
Albumine, 0 g. 85 p. 1.000;
Glucose, 0 g. 80 p. 1.000.

Traitement anti-infectieux; amélioration quant aux douleurs. La marche aussi se fait plus facile; mais il survient une paralysie faciale de l'autre côté, de type périphérique, mais plus accusée que celle du côté droit. Depuis, le malade s'est amélioré; une nouvelle ponction lombaire a donné un liquide ne renfermant plus que 0,20 cg. p. 1.000 d'albumine et 2 lymphocytes par millimètre cube.

Observation IX (Résumée).

(Krebs et David, *Journ. de méd. de Paris*, 31 janv. 1929.)

Polynévrite quadriplégique avec diplégie faciale et atteinte plus légère des autres nerfs crâniens. — Troubles sensitifs subjectifs importants. — Dissociation albumino-cytologique. — Evolution progressive vers la guérison en trois mois.

M... (N.), ingénieur, 26 ans, entre dans le service du Docteur Vincent le 7 février 1923 à la Pitié, pour paraplégie des membres inférieurs et diplégie faciale. Le début des troubles remonte au 29 janvier. Après quelques paresthésies diverses (hyperesthésie de la paume de la main, hypoesthésie des fesses et des organes génitaux), céphalée, malaise général et fièvre à 38°. Ce syndrome infectieux dure trois à quatre jours, en même temps qu'apparaissent de légers troubles visuels, qui sont peut-être des troubles de l'accommodation sans diplopie.

Le 2 février apparaît une faiblesse dans les membres, suivie de fourmillements et de douleurs vives aux membres inférieurs; en quelques heures, l'impotence devient absolue. Il remue difficilement les muscles de la face.

Le 7 février, le malade se plaint de douleurs atroces dans les membres inférieurs : hyperesthésie cutanée, douleurs intenses à la pression des masses musculaires. Aucun mouvement n'est possible. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Réflexe plantaire normal. Les membres supérieurs sont normaux et indolores, mais les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. A la face, on constate une diplégie du type périphérique. Légers troubles sphinctériens. Le pouls est à 110, la température à 37°3.

Dans les jours suivants, les troubles moteurs et sensitifs apparaissent aux membres supérieurs : fourmillements, hypoesthésie, accentués surtout aux extrémités. Masses musculaires douloureuses à la pression. L'examen oculaire ne révèle rien de particulier.

Le 10 février, on pratique une ponction lombaire : liquide clair, sortant en jet, et contenant : Lymphocyte, 0,6 par millimètre cube; albumine, 1 g. 50.

Le 14 février, on commence un traitement par vaccin T. A. B. On observe une grosse réaction de shock; cependant, la température ne dépasse pas 38°. Recrudescence passagère des paralysies. Signe de Ch. Bell très marqué, troubles de la déglutition et de la phonation : voix rauque et bitonale. Engourdissement et fourmillements dans les régions malaires (nerf max. sup.). Cependant, on ne trouve aucun autre signe d'atteinte du V.

Le 28 février, état stationnaire. L'atrophie musculaire est notable aux cuisses et aux jambes. Les réactions électriques ne montrent pas de réaction de dégénérescence des muscles.

A partir de cette époque commence une amélioration progressive, dont le début se fait par les muscles de la face; les douleurs persistent.

20 mars : La marche redevient possible. Les douleurs, ainsi que la paralysie faciale, ont disparu. Le malade quitte le service le 7 avril. Il est revu le 25 : l'atrophie musculaire régresse toujours. Les réflexes tendineux sont encore abolis aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 9 novembre, le malade est en bon état général. Tous les réflexes tendineux ont réapparu; la marche est normale.

Observation X (Résumée).

(Metzger et Maudel, *Réunion neurol. de Strasbourg*, 7 juill. 1934.)

Un homme de 40 ans, après s'être incomplètement remis d'une grippe d'apparence banale, présente de violentes algies dans un membre supérieur, qui s'étendent rapidement aux autres membres. Le lendemain, il est paralysé des quatre extrémités. Examiné le jour suivant, il présente une tétraplégie complète, avec persistance de faibles mouvements à l'extrémité distale des membres, une aréflexie tendineuse complète, une paralysie faciale unilatérale à type périphérique. Signes d'infection générale : Amaigrissement, 38° de température, leucocytose sanguine, lymphocytose très légère du liquide céphalo-rachidien, avec hyperalbuminose. Amélioration progressive et guérison complète en six semaines.

Ce cas de polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique est particulier, à cause de la paralysie prédominant à la racine des membres et de l'atteinte concomitante *d'un nerf facial.*

Observation XI (Résumée).

(K. Mathon, clinique du Professeur Pelnar, in *Rev. neurol.*, 1934, t. II, p. 165.)

L... (P.), âgé de 38 ans, fut brusquement atteint de douleurs violentes dans la région sacrée et dans le territoire des deux sciatiques. Le troisième jour, la paraplégie était complète. Le cinquième jour, une paralysie bilatérale des nerfs faciaux arriva. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et périostés étaient très diminués, il y avait de l'ataxie bilatérale. Abolition des réflexes cutanés abdominaux et médio-pubiens. Aux membres inférieurs, il y a une aréflexie tendineuse, le réflexe plantaire est conservé. Douleur à la pression des troncs nerveux et Lasègue positif. La sensibilité cutanée était légèrement diminuée dans les segments périphériques. Pas d'atteinte des sphincters. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique. Albumine, au Sicard, 0 g. 60 par litre; 3 lymphocytes par champ. Réactions à la syphilis négatives. La paralysie des nerfs faciaux disparaît rapidement. Trois semaines après le début, le malade pouvait se tenir debout, et le réflexe rotulien gauche avait réapparu. Deux mois après, le malade peut déjà bien circuler, les seuls réflexes achilléens manquent encore. La sensibilité est déjà parfaite, les troncs nerveux ne sont plus douloureux. Les atrophies musculaires n'ont pas évolué. Les réactions électriques étaient changées quantitativement seulement.

Observation XII (Résumée).

(K. Mathon, Clinique du Professeur Pelnar, in *Rev. neurol.*, 1934, t. II, p. 165.)

A... (S.), âgé de 54 ans, ressentit brusquement des douleurs violentes dans la région sacrée et dans les membres inférieurs. Le

troisième jour, une paralysie des deux nerfs faciaux se manifesta. Le cinquième jour, le malade fut hospitalisé à notre clinique. Il se plaint de lourdeurs dans les membres inférieurs et de faiblesse dans les membres supérieurs. Dans la semaine suivante, une quadriparésie flasque évolua devant nos yeux, tandis que la paralysie faciale commence à s'améliorer. Aréflexie tendineuse et périostée générale. Les points d'Erb et les troncs nerveux sont très douloureux à la pression. La sensibilité superficielle des quatre membres était légèrement diminuée. Au début de la maladie, S... eut pendant une journée de la diplopie, et pendant deux jours de la somnolence. Pas de fièvre. Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Albumines (globulines comprises), 0 g. 80 au Sicard. Chez ce malade, les atrophies musculaires n'ont pas évolué, les réactions électriques sont changées quantitativement seulement. La quadriparésie, assez grave, régresse au cours d'un mois. Ce malade, ainsi que le précédent, ont été traités par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut d'hygiène d'Etat.

En résumé, chez ces deux malades, nous observons des cas typiques avec début brusque, symptômes paralytiques graves régressant rapidement et ne s'accompagnant ni d'atrophie ni de troubles importants des réactions électriques. Ces deux cas furent observés pendant une épidémie bénigne de maladie de Heine-Médin. Cependant, M. Henner remarque que la dissociation albumino-cytologique ne permet pas le rapprochement, car il y a, au contraire, au début de la poliomyélite, une leucocytose, et l'hyperalbuminose est exceptionnelle.

Observation XIII (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, The syndrome of polyneuritis with facia diplegia, *Arch. of Neurology and Psych.*, 1932, p. 79.)

Ecossais âgé de 20 ans, de type athlétique, admis à la clinique neurologique du « Massachussets General Hospital », le 26 novembre 1930. Aucun antécédent. Il y a trois semaines, engourdissement

et faiblesse des mains après un coup de froid. La semaine suivante, faiblesse des membres inférieurs, allant jusqu'à une paralysie presque complète. Avant l'installation de la paralysie, ataxie et chutes. Ses doigts deviennent « comme endormis ». Endolorissement généralisé. Quelques troubles oculaires et troubles des sphincters. Jamais de fièvre.

Examen. — Respiration difficile, diaphragmatique, raideur de la nuque, Kernig. Il peut mouvoir légèrement pieds et jambes. Faiblesse des mains assez accusée. Les réflexes sont abolis au membre supérieur et aux membres inférieurs. Pas de réflexe abdominal, ni crémastérien. Aucun signe d'irritation pyramidale, sensibilité intacte, mais douleur à la pression profonde des masses musculaires des jambes. Sens de la position troublé pour les mains et les pieds. Parésie faciale bilatérale, léger strabisme externe. L'examen au point de vue général est négatif.

Laboratoire. — Cytologie sanguine normale.

Liquide céphalo-rachidien clair, légèrement xanthochromique.

Lymphocytes, 4;
Albumines, 2 g. 06;
B.-W. négatif.

Ponction sous-occipitale :

Lymphocytes, 2;
Albumines, 4 g. 9.

Evolution. — Dès l'entrée à l'hôpital, amélioration. Le 9 décembre, on note un épisode douloureux (douleur des extrémités, sueurs, douleur abdominale; pouls, 110; température, 37°9), pas de signes auscultatoires. Le 5 janvier 1931, il a retrouvé ses forces, à part un léger engourdissement des extrémités. Le visage est encore légèrement immobile. Pas de réflexes aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. Le sens de la position a réapparu aux membres inférieurs. Les forces sont rapidement croissantes: le malade peut se tenir debout.

La douleur à la pression profonde des muscles persiste sur tout

le trajet du sciatique. Pas de troubles des sphincters. Les réflexes abdominaux ont réapparu.

La guérison s'accentue.

En résumé, une semaine après un léger épisode infectieux apyrétique, on assiste à l'évolution classique : faiblesse des jambes allant jusqu'à la paralysie. Troubles subjectifs sensitifs des extrémités, douleurs généralisées. Atteinte des membres supérieurs. Diplégie faciale, pas de réflexes profonds. Pression douloureuse des trajets nerveux, puis involution rapide en six semaines. La dissociation A. C. est un fait à noter ici, dans le liquide céphalo-rachidien lombaire et ventriculaire.

Observation XIV (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Femme de ménage, 40 ans, entre à l'hôpital le 24 mars 1931. Il y a deux semaines, elle aurait eu une paresthésie des mains suivie d'une douleur à l'épaule gauche et à la partie supérieure du bras. Le membre supérieur droit est atteint à son tour. Paresthésies des pieds, puis engourdissement et paralysie complète. Douleurs diffuses dans les muscles du mollet. Dysphagie, légère parésie faciale. A son entrée, ces signes ont régressé, cependant un sondage avait dû être fait la veille.

Aucun antécédent.

Examen. — Seul le système nerveux présente quelques anomalies, diplégie faciale prononcée, avec prédominance à droite. Sensibilité du membre inférieur diminuée. Le sens de la position est aboli. Aucun réflexe abdominal, pas de réflexes aux membres supérieurs et inférieurs. Faiblesse marquée des extrémités. La malade ne peut même pas s'asseoir. Masses musculaires douloureuses à la pression profonde. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien xanthochromique : 2 lymphocytes et 3 g. 36 de protéine. B.-W. négatif.

Evolution. — 30 mars : Amélioration franche. Il subsiste une

légère parésie faciale, une faiblesse du bras gauche, de légères douleurs à la pression des masses musculaires. Les réflexes sont toujours absents. La paralysie faciale s'améliore.

En résumé, évolution caractéristique; pas d'épisode infectieux, faiblesse générale des muscles, puis diplégie faciale, douleur à la pression des troncs nerveux. Dissociation albumino-cytologique, récupération rapide.

Observation XV (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Garçon de 7 ans, entre à l'hôpital le 19 mars 1931. Pas d'antécédents spéciaux. Irritable, il manque d'appétit, ses jambes faiblissent, il ne peut marcher. Douleur sourde dans la partie postérieure des cuisses, irradiant vers le bas. Somnolence; quelques nausées.

Examen. — Intelligence alerte. Mouvements des jambes limités par la douleur. Il s'assoit avec difficulté. Réflexes abdominaux et crémastériens normaux. Absence du réflexe rotulien. On pense à une poliomyélite, à une encéphalite ou à une névrite diffuse. Le 30 mars, liquide céphalo-rachidien clair : 1 cellule, 1 gramme de protéine.

Evolution. — Le 2 avril, la poignée de main est faible. Le 7 avril, faiblesse musculaire généralisée. Leucocytose à 15.700.

Le 14 avril, liquide céphalo-rachidien xanthochromique : 1 cellule et 2 g. 22 d'albumine. Il y a à ce moment un léger accroissement de l'hémolyse, qui signe une toxémie ou une infection.

Le 22 avril, la température s'élève à 38°, sans cause précise.

Le 23 avril, strabisme interne déclaré congénital; cependant légère faiblesse des droits externes, surtout à droite. Depuis le début, une diplégie faciale existait. Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs; faiblesse musculaire sans atrophie. Les réflexes abdominaux existent. Douleur à la pression profonde des muscles de la cuisse et du mollet. La région antérieure, crurale, est

plus douloureuse encore. La motilité et les réflexes sont abolis aux membres inférieurs. Pas de signes d'irritation pyramidale, pas de troubles des sphincters. Aucune réaction due au sérum antipoliomyélitique.

Le malade mourut le 30 avril, d'une infection virulente à streptocoques de la gorge, *sans relation avec la maladie primitive.*

Observation XVI (Résumée).

(J. Trabaud, *Rev. neurol.*, 1929, t. II, p. 592.)

Soldat A..., entre à l'Hôpital militaire de Verbizier, à Damas, pour « paralysies », le 4 janvier 1929. Cet homme n'a aucun passé syphilitique et a eu pour toute maladie douze jours de fièvre l'année précédente, étiquetée paludisme. Il est marié et père de 2 enfants en bonne santé. Il est engagé volontaire depuis un mois, lorsqu'il a ressenti des fourmillements dans la main gauche, s'étendant à tout le corps. Peu à peu, ses jambes refusent de le porter. A son entrée, trente jours après le début des fourmillements, on constate une paralysie flasque, avec hypotonie musculaire très marquée. Le bras droit peut seul exécuter quelques mouvements. Les réflexes profonds sont abolis, excepté au bras droit, et les réflexes cutanés sont diminués.

Paralysie faciale gauche de type périphérique, avec atteinte de l'orbiculaire gauche, signe de Ch. Bell, commissure labiale tirée en haut et à droite.

Pas de troubles sphinctériens, de diplopie, de troubles de la parole. Pas d'angine. La recherche de bacilles diphtériques reste négative Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien clair, contenant 2 grammes d'albumine, 68 centigrammes de sucre, 6 lympho par millimètre cube; B.-W. négatif; benjoin colloïdal positif dans la zone syphilitique. Un traitement par le cyanure, puis 914, paraît amener une guérison rapide (14 jours). Le 1er mars, la guérison est complète. Un nouvel examen de liquide céphalo-rachidien montre un benjoin colloïdal négatif; 0,25 cellules par millimètre cube et 0 g. 30 d'albumine.

En résumé, il s'agit d'une radiculo-névrite indiscutable, accompagnée de dissociation albumino-cytologique et de paralysie faciale. L'auteur affirme son origine syphilitique malgré la dissociation albumino-cytologique. L'évolution rapidement régressive n'est peut-être pas due au traitement spécifique, puisqu'un des caractères des polyradiculo-névrites est de guérir rapidement. Cependant, avant le traitement, la maladie ne faisait qu'empirer. L'évolution s'est transformée dès le début du traitement, et la réaction au benjoin colloïdal est redevenue normale. Enfin, aucune autre étiologie ne peut être envisagée.

Observation XVII (Résumée).

(J. Trabaud, *ibid.*)

K..., du 12e escadron léger du Levant, entre le 7 juin 1929 à l'Hôpital de Damas pour troubles paralytiques des membres inférieurs et du bras gauche, installés en quelques jours, sans douleurs marquées, affectant les trois membres et l'hémiface gauche à la fois.

Antécédents. — Accès palustres très antérieurs. Angine banale dix jours avant l'apparition des troubles nerveux.

Examen. — Au bras gauche, maladresse, conservation de la coordination des mouvements et de la sensibilité aux divers modes.

Aux jambes, la paraplégie flasque est complète, avec aréflexie tendineuse et sensibilités superficielles et profondes à peine altérées.

Paralysie faciale gauche de type périphérique.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Liquide clair, coulant en jet, contenant :

1 g. 14 d'albumine;
pas de cellules.

B.-W. négatif. Benjoin colloïdal, précipitation dans la zone syphilitique.

Traitement spécifique intensif. Guérison complète en un mois,

vérifiée par un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien, qui était normal.

L'auteur se demande dans cette seconde observation s'il s'agit bien d'une origine syphilitique, ou si l'angine, bien que banale, survenue quelques jours auparavant, doit être envisagée dans l'étiologie.

L'auteur conclut : « Si les observations où l'on ne trouve dans les anamnestiques que le coryza et l'angine se répétaient, peut-être faudrait-il penser aussi à l'existence d'un virus spécial, pénétrant dans l'organisme par les voies respiratoires supérieures. »

Observation XVIII (Résumée).

(St. Draganesco, Kreindler et Façon, *Rev. neurol.*, 1930, t. II, p. 577.)

B... (G.), 32 ans, entre à la clinique le 6 juin 1930 pour une impotence fonctionnelle des membres inférieurs, des fourmillements dans les quatre membres et des troubles urinaires.

Début classique dix jours avant : engourdissement des quatre membres, fourmillements, puis lourdeur des membres. Une paraplégie s'installe. Depuis cinq à six jours, douleur constrictive dans le dos; il n'y a jamais eu de fièvre.

Dans les antécédents, on note un vieux paludisme, dont le dernier accès remonte à trois mois. En 1919, chancre et adénite inguinale, traitement mercuriel (quelques piqûres de cyanure de mercure). En 1921, le B.-W. aurait été positif. On fait alors un nouveau traitement spécifique. Depuis deux ans, aucun traitement n'a été suivi. Il aurait eu des douleurs légères fulgurantes dans les membres inférieurs, douleurs que, en 1928, le malade a attribué au rhumatisme.

Examen à la clinique. — L'examen des nerfs crâniens montre une parésie du facial gauche, surtout dans le domaine du facial inférieur. Les membres supérieurs, à part une diminution de la force, sont normaux. Il existe aux membres inférieurs une para-

plégie flasque complète. Tous les réflexes ostéo-tendineux et cutanés ont disparu. On note des troubles sphinctériens : constipation rebelle, miction difficile, et d'importants troubles de la sensibilité : engourdissement, fourmillements, hypoesthésie vibratoire très marquée au niveau des orteils et aux pieds. Abolition de la sensibilité articulaire aux mêmes extrémités.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre : 8 lymphocytes par millimètre cube, 1 g. 20 d'albumine, 0 g. 50 p. 1.000 de glucose. B.-W. + + ; benjoin colloïdal (Guillain-Laroche), 2222200000000000.

Evolution. — L'état du malade s'aggrave. Le 9 juin, son regard se brouille, il voit double, la parésie des membres supérieurs s'accentue. Le 15 juin, troubles bulbaires : défaillances, tachycardie, respiration accélérée. Le 21 juin, troubles de la sensibilité au tact et à la température. Anesthésie plantaire. On instaure un traitement spécifique (sulfarsénol, bismuth), et on remarque alors une amélioration manifeste. Rapidement, la paralysie des membres inférieurs disparaît, la sensibilité revient, la parésie faciale est très réduite. Le 5 juillet, les mouvements des membres supérieurs sont possibles, la force est récupérée. Amélioration aux membres inférieurs. Amélioration plus nette de tous les symptômes le 15 juillet (on a continué le traitement spécifique). Le 25 juillet, le malade peut faire quelques pas. Le 1er août, il quitte le service; la parésie faciale n'existe plus; il persiste aux membres supérieurs une légère diminution de la force segmentaire et une légère atrophie des muscles de l'éminence thénar des deux côtés. Au niveau des membres inférieurs, on note de même une réduction légère de la force pour les mouvements de rotation du pied. La station est possible. Il subsiste avec l'anesthésie plantaire une dysesthésie thermique de cette région. Les réflexes, sauf le cutané abdominal supérieur, sont abolis. Les troubles sphinctériens ont disparu.

Dans le liquide céphalo-rachidien : B.-W. + + ; benjoin colloïdal, 2222222222200000.

En résumé, il s'agit chez un syphilitique d'un syndrome caractérisé par une parésie des membres supérieurs, une paraplégie des membres inférieurs et une parésie du nerf

facial. Il y avait en outre abolition des réflexes profonds, des troubles sensitifs et des douleurs spontanées à la pression des masses musculaires. En outre, on pouvait noter une légère diminution de l'excitabilité musculaire à l'examen électrique, en même temps qu'une dissociation albumino-cytologique. L'affection, grâce à une thérapeutique spécifique, a été progressivement améliorée.

Observation XIX (Résumée).

(Krebs et David, *Journ. de méd. de Paris*, 31 janv. 1929.)

L..., 40 ans, entre le 3 août 1929 pour incontinence d'urine.

Vers le 15 janvier, épisode fébrile et courbature générale. Il a eu trois crises, avec violentes douleurs à type fulgurant, dans la face postérieure des cuisses, les 15, 16 et 19 février, irradiant dans les lombes et les mollets, à la suite desquelles s'est installée une incontinence d'urine suivie, deux jours plus tard, d'une paraplégie des membres inférieurs. La station debout, et même la marche, sont possibles. Il existe une paraplégie flasque portant autant sur les muscles de la racine que sur ceux des extrémités, et sur ceux de la flexion que de l'extension. Réflexes tendineux abolis, cutanés plantaires normaux, atrophie légère et globale, pas de troubles des réactions électriques. Les membres supérieurs sont demeurés indemnes pendant toute la durée de l'infection. Cependant, les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés. A cette époque, on a noté *une légère paralysie faciale gauche*. L'incontinence d'urine, qui dure depuis le 19 février, s'accompagne de cystite. L'examen oculaire ne révèle rien d'anormal. Le B.-W. est négatif dans le sang.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, contenant :

Lymphocytes, 95;
Albumine, 1 g.

Benjoin normal, Wassermann négatif.

La température est normale. On institue un traitement salicylé

par voie intraveineuse. La température s'élève à 38°, et l'on note une légère somnolence au début du traitement. Les troubles paraplégiques régressent pendant deux mois. Un mois après l'entrée du malade, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Elle donne les résultats suivants :

Lymphocytes, 25;
Albumine, 1 g. 60.

Deux mois après, une troisième ponction donne les mêmes résultats.

Au début de juillet, la force musculaire est revenue. Les réflexes sont normaux, sauf les rotuliens, qui demeurent faibles, et les achilléens, qui sont abolis. Les troubles sensitifs ont disparu, les troubles sphinctériens ne sont pas entièrement amendés.

Au mois d'août, le malade est normal, excepté l'abolition du réflexe achilléen droit. Légère inégalité pupillaire au dépens de l'œil droit, et légère irrégularité dans le contour pupillaire. Les troubles sphinctériens persistent.

Mois de novembre : Ces derniers persistent encore.

En résumé, nous avons affaire à un cas atypique :

1° par l'atteinte sphinctérienne, qui apparaît dès le début des troubles, et persiste encore neuf mois après le début de la maladie;

2° par les résultats de la ponction lombaire : Importante réaction cytologique au début, qui régresse le mois suivant, alors que l'albumine continue à augmenter, réalisant tardivement une dissociation albumino-cytologique.

Observation XX (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Charpentier, 57 ans. Chute de 15 pieds de hauteur en 1912, reprend son travail trois ans plus tard. Il est examiné le 31 octobre 1916. Depuis un an, ses jambes sont faibles, ni rigidité, ni douleur.

Examen. — Légère inégalité pupillaire. Réflexes absents aux membres inférieurs. B.-W. négatif. Une cellule dans le liquide céphalo-rachidien (la quantité de protéines ne fut pas recherchée).

Evolution. — 11 décembre : Parésie des deux nerfs VII, difficulté du sourire, tremblements autour de la bouche. La langue, un peu atrophiée, a de légers tremblements. Pas de réflexes aux membres supérieurs, pas de douleurs sur les trajets des troncs nerveux. Légère ataxie dans le mouvement du « doigt sur le nez ». Les réflexes abdominaux existent, mais sans réponse crémastérienne; pas d'atrophie, ni de douleurs. Le 25 janvier 1917, état inchangé.

Réaction de dégénérescence pas absolument démonstrative. *Un an après, le malade est plus faible encore.*

Ce cas est peut-être une forme tout à fait atypique et pourrait être rangé dans le syndrome. Il n'a cependant aucun signe évident de névrite. Seules, la diplégie faciale, la faiblesse musculaire progressive et la perte des réflexes peuvent soutenir cette opinion.

Observation XXI (Résumée).

(State Draganesco, E. Façon, C. Jordanesco, *Rev. neurol.*, 1931, t. II, p. 806.)

M... (M.), 32 ans, ingénieur, entre à l'Hôpital Colentina pour des douleurs dans le membre inférieur, des troubles de la station et de la marche et une paralysie faciale gauche.

Antécédents. — Urétrite gonococcique de courte durée et scarlatine. La maladie actuelle a commencé le 31 août 1931, après que le malade eut subi une *opération pour un abcès péri-anal.* Quatre jours après l'opération, l'écoulement purulent étant tari, il a ressenti une difficulté à marcher et à gravir un escalier. Trois jours après apparaissent des douleurs au niveau des deux nerfs sciatiques. Quelques jours plus tard apparaît une *parésie faciale droite,* persistant trois jours, et faisant place à une *paralysie faciale gauche.* La médication salicylée ne donne aucun résultat.

Examen à la date de l'admission (19 novembre 1931). — Malade anémique, subfébrile (37°5), en mauvais état général. Rien au point de vue somatique, sauf un léger assourdissement des bruits du cœur, avec tendance à l'embryocardie et à la tachycardie. Nerfs crâniens : pupilles égales, réagissant bien. Secousses nystagmiques en vision latérale. Asymétrie faciale; très légère parésie faciale droite et paralysie faciale gauche, de type périphérique. Léger trouble de la déglutition, tachycardie (pouls à 120). Membres supérieurs : Mobilité volontaire conservée, mais lente. Diminution de la force segmentaire. Mêmes troubles aux membres inférieurs. Réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur et rotuliens vifs, achilléens abolis. Réflexes cutanés conservés. Station et marche impossibles sans aide.

Parésie légère du sphincter vésical, fonctions génitales abolies.

Troubles subjectifs : Douleurs lombaires et sciatiques, fourmillements dans les deux mains et sensation de constriction dans les pieds.

Troubles objectifs : Hypoesthésie des quatre extrémités au tact et à la température. Diminution de la sensibilité osseuse et articulaire aux membres inférieurs.

Examen électrique : R. D. partielle du facial gauche, hypoexcitabilité du facial droit, des sciatiques poplités externes et internes, du crural, du médian et du cubital, des deux côtés.

Ponction lombaire : Liquide xanthochromique ne coagulant pas.

Lymphocytes, 1-2;
Hématies, 40 par millimètre cube;
Albumine totale au Sicard, 5 g. p. 1.000.

La courbe du Benjoin colloïdal montre une précipitation dans les six premiers tubes. B.-W. + + +. Meinicke négative.

Dans le sang, on trouve 10.000 leucocytes et une réaction de B.-W. négative.

Un *examen rectal* montre une fistule, un peu de pus contenant un colibacille et un staphylocoque doré dont on prépare un autovaccin.

Traitement anti-infectieux, strychnine, autovaccin. On constate une amélioration progressive.

Le 14 octobre, la fièvre est tombée, le malade peut marcher sans aide, les réflexes achilléens ont réapparu. Les pieds et mains sont encore engourdis. Légère douleur à la pression des muscles. La paralysie faciale a régressé lentement.

Seconde ponction lombaire : liquide xantochromique contenant 2 g. 30 p. 1.000 d'albumine. Dernière ponction le 26 octobre. Le liquide est incolore, mais le taux de l'albumine est encore augmenté et le B.-W. est faiblement positif.

En résumé, il s'agit d'un malade qui présente un syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique installé au cours de l'évolution d'un abcès péri-anal et qui guérit presque complètement en deux mois, après autovaccin. Il est intéressant de signaler la positivité de la réaction de B.-W. dans le premier liquide xanthochromique, qui aurait pu induire en erreur.

Observation XXII (Résumée).

(Lewellys, Barker et Baltimore, *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1934, p. 837.)

F... (E.-T.), peintre et portraitiste, 22 ans, fut admis en août 1932 à l'Hôpital Hopkins, car il se plaignait de ne pouvoir parler ni remuer bras et jambes.

Deux semaines avant son admission, il eut une *tuméfaction douloureuse de la mâchoire inférieure*, du côté gauche, et, une semaine plus tard, il ressentit des fourmillements dans les doigts et les orteils. Puis les orteils s'engourdirent, les jambes devinrent pesantes et il perdit l'appétit. La veille de son admission, il s'aperçut brusquement qu'il ne pouvait plus se servir de ses membres et tomba quand il voulut marcher. Il avait peu à peu perdu la faculté de parler à voix haute.

Examen à l'entrée. — Température, 38°; pouls, 120; respiration, 26 par minute. Le malade était en bon état physique, intelligent, heureux et communicatif. Paralysie flasque des quatre

membres, le malade ne pouvant exécuter que quelques mouvements ataxiques des bras. Abcès alvéolaire de la seconde molaire inférieure gauche avec tuméfaction du ganglion sous-maxillaire. Légère faiblesse du côté gauche de la face. Langue légèrement déviée à droite; difficultés à avaler; voix chuchotée et diplopie à la vision de près par faiblesse de la convergence oculaire.

Réflexes profonds abolis en majorité. Pas de Babinski. Hyperalgésie cutanée, tonus des sphincters un peu diminué.

L'examen du sang montrait une polynucléose à 20.400 éléments. Plusieurs examens de liquide céphalo-rachidien furent effectués : on constata une forte augmentation des albumines, mais le nombre des cellules resta normal ou ne dépassa pas 10 par millimètre cube. B.-W. négatif.

La dent cariée fut arrachée et un autovaccin fut préparé avec le pus de l'abcès. La gorge ne contenait pas de bacilles de Loeppler. Cependant, la corde vocale gauche était paralysée.

Evolution. — Peu à peu, les troubles s'améliorèrent. La paralysie du côté gauche de la face devint temporairement plus marquée, puis le côté droit de la face devint faible à son tour. La diplégie faciale passa cependant rapidement. Atrophie et secousses fibrillaires dans les mains.

Au bout de trois mois, les mouvements étaient revenus à la racine des membres. Il persistait une atrophie des extrémités et une perte de la position des doigts.

Après cinq mois, le malade marchait normalement et parlait à haute voix. Les réflexes achilléens étaient encore absents, mais tous les autres réflexes étaient revenus.

Dans ce cas, il s'agit d'une quadriplégie flasque accompagnée d'atteinte de certains nerfs crâniens (III, VII, IX, XII, X, récurrent gauche). Cette polynévrite est probablement d'origine infectieuse. Nous pouvons supposer que la porte d'entrée est l'abcès alvéolaire, qu'il est responsable aussi de la polynucléose sanguine. L'évolution régressive après l'ablation du foyer infectieux tendrait à faire admettre cette étiologie. Elle ne peut cependant être confirmée par rien.

Observation XXIII (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Jeune homme de 18 ans, entre à l'Hôptial Rhodes (Island) le 2 février 1931, se plaignant de faiblesse progressive dans les jambes ayant débuté depuis neuf jours. Quinze jours avant son entrée, *varioloïde* bénigne. Dès le 24 janvier, il sent une faiblesse qui va croissant dans les membres inférieurs. Céphalée à laquelle fait suite une période de lourd sommeil. Peu après, dysphagie; parole difficile; diplopie par moment; miction difficile. Le 1er février, il ne peut plus se tenir sur ses jambes. Pas d'antécédent sérieux; pas d'éthylisme; il ne fume pas.

Examen. — Intelligence intacte. Parole nasillarde, difficile. Figure figée par une paralysie bilatérale du nerf facial. Inégalité pupillaire. Léger nystagmus. Légère faiblesse des bras, paralysie des membres inférieurs. Douleurs à la pression du mollet, de la cuisse. Réflexe abdominal supérieur, seul absent. Les autres sont négatifs aux deux membres. La ponction lombaire montre 3 lymphocytes, 1 g. 71 de protéine, et B.-W. négatif. Queckenstead normal. Légère atteinte des sphincters.

Evolution. — Le 6 février, légère douleur persistante au niveau des cuisses et des mollets, puis la force revient aux membres inférieurs. Les mouvements sont possibles. La paralysie faciale bilatérale régresse.

En résumé, après une varioloïde, faiblesse généralisée atteignant surtout les membres inférieurs, englobement des sphincters, diplégie faciale. L'or colloïdal est positif dans la zone Σ. Il faut noter l'atteinte de nerfs crâniens autres que le facial, la dissociation albumino-cytologique et l'amélioration rapide.

Observation XXIV (Résumée).

(Morsier et Steinmann, *Presse médicale*, 21 nov. 1936.)

Femme, 42 ans. En juillet 1935, souffre pendant une semaine d'angine et catarrhe bronchique, les douleurs persistent quinze

jours environ. Au début d'août, grandes douleurs et fatigue des jambes. Le 19 août, elle doit garder le lit pour douleurs intenses et faiblesse. Brouillard oculaire et diplopie passagère. Puis les bras deviennent paralysés, ainsi que les jambes. Le 23 août, douleurs de l'hémiface gauche et de la nuque, suivies de paralysie totale du VII gauche. Céphalée intense, crises de dyspnée et de hoquet.

Le 5 septembre 1935, elle entre à la Clinique médicale de Genève. Elle ne peut bouger ses pieds qu'avec de fortes douleurs. Crises brusques de dyspnée avec cyanose. Température, 38-39°. Pupilles égales, réagissant bien. Secousses nystagmiformes dans le regard latéral. Parésie du facial droit. La paralysie gauche persiste. Les deux bras sont paralysés; masses musculaires douloureuses à la pression, aux quatre membres. L'extension de la jambe est possible; cependant, réflexes tendineux absents aux bras et aux jambes. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux absents. Quelques mouvements involontaires aux mains et aux pieds. La sensibilité tactile est conservée. Quelques troubles urinaires. La ponction lombaire révèle un liquide xanthochromique :

Albumine, 2 g. 50;
Lymphocytes, 8,2 par millimètre cube.

Réactions sérologiques du sang négatives. La fièvre persiste les jours suivants entre 39 et 40°. Cependant, les mouvements s'améliorent. La dyspnée persiste avec crises d'étouffement.

Le 13 septembre, crise de dyspnée brusque. Température à 40°. Mort.

Autopsie, pratiquée par le Professeur Askanazi, ne montre aucune lésion de la moelle. Par contre, les nerfs sont entourés d'une infiltration leucocytaire abondante à forte prédominance périvasculaire. Petites hémorragies par places. Les noyaux des gaines de Schwann sont augmentées en nombre et en volume.

En résumé, une femme présente un léger état infectieux général, puis souffre brusquement de troubles graves de la motricité et de la sensibilité intéressant également les nerfs crâniens. Il existe une forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans hypercytose. On assiste à un début d'amélioration de l'état des membres inférieurs, mais la malade meurt au milieu d'une crise de dyspnée.

Observation XXV (Résumée).

(Alajouanine, Thurel, Hornet, Boudin, *in* thèse de Boudin, Paris, 1936.)

Il s'agit d'un malade de 50 ans, mort en douze jours, dont l'affection s'est caractérisée par un syndrome paralytique aigu, à forme grossièrement ascendante, sans caractère progressif, atteignant les membres inférieurs, puis la face, puis les membres supérieurs, enfin les muscles respiratoires, entraînant une mort rapide par asphyxie.

Il y avait une importante dissociation albumino-cytologique (2 g. 40 d'albumine sans réaction cellulaire).

L'*examen* anatomique montra l'intégrité du système nerveux central, d'importantes lésions des nerfs et de leurs racines (lésions inflammatoires généralisées à tous les nerfs, rachidiens, crâniens, moteurs, sensitifs. Le maximum des lésions inflammatoires dégénératives diffuses est au niveau des racines et des plexus. Ces lésions diminuent peu à peu vers la périphérie des nerfs. Les cylindre-axes sont souvent normaux, les cellules nerveuses motrices sont saines, légère atteinte inflammatoire des cellules sensitives des ganglions rachidiens. En somme, le tissu interstitiel est touché surtout : infiltration leucocytaire diffuse, prolifération des cellules de Schwann et altération fragmentaire des tubes de myéline avec quelques plaques de dégénérescence graisseuse disséminées). L'examen montre en outre des lésions méningées à allure congestive généralisée, avec prédominance au niveau du cervelet et des hémisphères cérébraux, sans infiltration périvasculaire nette.

Observation XXVI (Résumée).

(Margulis, *in* thèse de Boudix.)

T..., 29 ans, malade depuis une semaine. Il aurait ressenti des douleurs dans les membres inférieurs, devenues de plus en plus faibles. Au bout de quatre jours, il ne peut marcher. En même temps, les membres supérieurs sont affaiblis. Douleurs et maux de tête.

A l'examen, on note une paralysie du nerf facial gauche et une parésie du voile du palais, quelques troubles oculaires (nystagmus, diplopie fugace). L'ataxie est nette aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, la force très diminuée rend la marche impossible. Les réflexes profonds sont abolis, en même temps que les réflexes plantaires et crémastériens. Par contre, les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. Il existe en outre de nombreux troubles de la sensibilité : douleur à la pression des troncs nerveux, sensibilité superficielle des extrémités très diminuée. Il existe des troubles de la sensibilité profonde aux doigts et aux orteils.

Les antécédents diphtériques sont absents. La ponction lombaire donne : albumine, 1 g. 20 p. 1 000, pas de lymphocytes. B.-W. négatif. Température normale.

Evolution. — Dans les jours suivants, les paralysies augmentent ; hypoesthésie généralisée superficielle et profonde à allure ascendante. Hypoexcitabilité électrique du nerf facial gauche et de tous les muscles des membres, surtout à gauche. Le malade avale de travers, il ne peut tousser par suite d'une paralysie des muscles respiratoires. Le pouls devient rapide : 160. La dyspnée augmente et le malade meurt au bout de trois semaines par paralysie de la respiration.

On note à l'*autopsie* : une hyperémie de tous les viscères et du cerveau. Une broncho-pneumonie aiguë terminale, une hyperplasie de la rate.

Observation XXVII (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Femme 60 ans, examinée par le Docteur Viets le 14 septembre 1929. Appendicite, pyélite, colite dans l'enfance. Excellente santé jusqu'au début de l'affection, il y a deux semaines. Huit jours après une chute peu importante, elle souffre de tout le corps et a des insomnies. Pas de fièvre. Le 14 septembre, parésie faciale à gauche. Fortes douleurs dans le dos, à la hanche droite et à la jambe. Paresse intestinale. Pouls, 68; tension artérielle normale.

Examen. — Le Romberg est douteux. Rien au point de vue oculaire. Nette parésie du VII gauche, dysphagie légère. Les réflexes sont vifs aux membres supérieurs, pas d'ataxie, force normale. Aucun trouble sensitif. Aux membres inférieurs, les réflexes sont abolis à droite et diminués à gauche; pas de signes pyramidaux; pas de sensation douloureuse à la pression des troncs nerveux.

Evolution. — Entre le 14 et le 17 septembre, les phénomènes douloureux diminuent. A droite, une paralysie du VII s'installe. Les jambes sont très faibles. Le 17, le bras gauche est paralysé. Pendant quelques heures, respiration très difficile, cyanose de la face et des extrémités, transpirations profuses. Abdomen distendu. La malade meurt.

En résumé, sans antécédent infectieux, une douleur généralisée s'est installée, puis une paralysie des deux nerfs VII pris successivement. Mort au cours d'une crise de paralysie respiratoire trois jours après le début des accidents.

Observation XXVIII (Résumée).

(Thèse Bonnet, 1892, cas IX.)

D... (Louis), 33 ans, journalier. Entre à l'hôpital le 18 mars 1892. Aucun antécédent, pas d'alcoolisme.

Il aurait, depuis douze jours, ressenti des frissons, des maux de tête. Puis, le 13 mars, des fourmillements, des picotements dans les pieds, aucune faiblesse cependant. Le lendemain, il ne peut se lever, ses jambes ne le portent plus. Les fourmillements persistent. Le 16 mars, sensations identiques dans les mains et les mollets. Bon état général.

Examen. — Membre supérieur : sensibilité conservée, force diminuée à droite.

Membre inférieur : Hyperesthésie du pied gauche. Les réflexes profonds sont abolis.

Le lendemain, s'installe une parésie faciale, puis la diplégie faciale est complète. Les douleurs gagnent les cuisses. De jour en jour, le pouls est plus rapide (78-88-96), le malade s'affaiblit, les douleurs augmentent. Une dyspnée par paralysie du diaphragme s'établit, des hallucinations le soir, de l'incontinence des sphincters, une kératite purulente, et le malade meurt le 14 mai 1892.

L'autopsie du malade montre un infarctus du rein gauche. Le cerveau, la moelle épinière, les nerfs, sont normaux macroscopiquement. L'examen histologique découvre des gaines vides, la myéline fragmentée en boule et les cellules des cornes antérieures de la moelle ratatinées, chargées de pigments, en plusieurs points. En résumé, lésions névritiques extrêmement intenses avec atteinte considérable de la myéline et atteinte plus légère de quelques cellules des cornes antérieures.

L'examen histologique montre une altération des racines : grande prolifération des noyaux du tissu interstitiel, réaction inflammatoire des vaisseaux et désintégration myélinique.

Dans les ganglions rachidiens, la même prolifération nucléaire se retrouve, prolifération des cellules de la capsule et atrophie progressive des cellules ganglionnaires.

On observe au niveau des nerfs des phénomènes dégénératifs (proliférations endothéliale et mésenchymateuse dans les gaines), congestion intraméningienne des racines. Le maximum des lésions siège dans le nerf radiculaire. De là, l'extrémité des lésions va en diminuant.

En résumé, il s'agit anatomiquement d'une polyradiculonévrite généralisée. La moelle et le cerveau sont normaux. C'est une névrite interstitielle diffuse à maximum radiculaire.

Observation XXIX (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Femme de 29 ans, bien portante jusqu'ici, dont les antécédents ne révèlent qu'une névrite localisée dix-huit ans auparavant, est hospitalisée le 12 novembre 1921.

Quelques semaines avant son entrée, elle a eu un épisode grippal avec température à 39°, pendant dix jours et douleurs en ceinture. Ces douleurs s'étendirent à tout le corps, principalement le long des nerfs sciatiques.

Au début de novembre, la démarche était ataxique et la jambe gauche draguait en marchant. Le 8 novembre apparut de l'affaiblissement des mains, le 10 de la diplopie, puis paralysie faciale double d'emblée accompagnée de douleurs localisées aux mastoïdes.

Examen. — Face : Pupilles et fonds d'yeux normaux. Parésie considérable du muscle droit interne gauche et légère du droit interne droit. Anesthésie au niveau de la branche inférieure droite du trijumeau, diplégie faciale plus accentuée à droite. La langue dévie à gauche. Gorge et denture en bon état.

Membres supérieurs : Réflexes tendineux abolis, excepté les réflexes bicipitaux. Pas d'ataxie. Hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse sur les territoires des nerfs cubitaux. Force musculaire conservée.

Réflexes cutanés abdominaux absents à droite.

Pas de trouble des sphincters.

Membres inférieurs : Tous les réflexes sont abolis, sauf légère réponse rotulienne à gauche et une légère flexion plantaire. Anesthésie des deux pieds et perte de la position des orteils. Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 10; pouls 84. Température normale.

Evolution. — Presque tout de suite une récupération lente

commença. Pendant le reste de l'hiver, elle eut quelques retours de douleurs et une difficulté de parole due à la faiblesse faciale. A la fin de l'hiver, l'examen électrique montra une réaction de dégénérescence des deux nerfs faciaux. La malade avait perdu 10 kg. 400.

En résumé, une quadriplégie avec début infectieux certain, troubles des *sensibilités*, douleurs spontanées et provoquées, envahissement de nerfs crâniens variés, V, VI, VII, et régression spontanée de tous ces troubles. Il ne demeurait en effet au dernier examen qu'une simple faiblesse faciale, signée par une altération persistante de la réaction électrique.

Observation XXX (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Médecin de 51 ans, très actif, sportif. Au début de septembre 1929, aurait présenté, après l'extirpation difficile d'une dent, un épisode gastro-intestinal sans fièvre, auquel succédèrent des douleurs généralisées.

Le 6 décembre, douleur à l'épaule gauche. Le 12 décembre, douleur généralisée. Le 13 décembre, miction et défécation difficiles. Une lourdeur dans les membres inférieurs apparaît le 14 décembre. Douleur scapulaire intense obligeant la morphine; à gauche, apparaît une parésie du nerf facial. La douleur s'étend à la cuisse droite; puis, le 16 décembre, paralysie des deux jambes, la douleur a légèrement diminué. Quelques troubles sphinctériens. Puis, à droite, paralysie faciale. La diplégie était accentuée, mais cessa en huit jours.

Examen (14 décembre 1929). — Paralysie faciale gauche. Les autres nerfs crâniens sont normaux. Les réflexes au membre supérieur sont abolis, aucune ataxie. Les masses musculaires et le trajet du médian sont douloureux. Au membre inférieur, les réflexes sont abolis, pas de troubles sensitifs, sauf une douleur à la pression profonde de la cuisse droite et du mollet, moins intense cependant qu'au début. Les réflexes abdominaux ont disparu.

Evolution. — Le 19 décembre 1929, les deux nerfs faciaux sont paralysés. Cependant, on note une régression légère à gauche. Les muscles sont faibles, mais non paralysés. Trois jours après, la guérison est très avancée; la diplégie faciale a disparu. Les forces du membre inférieur réapparaissent. Le malade peut marcher.

18 février 1930. Les forces ont accru. Le réflexe abdominal est revenu à gauche. Les autres réflexes sont absents. La marche est facile, un léger tremblement et quelques picotements persistent. Légère réaction de dégénérescence.

3 avril 1930. Il faut opérer une cataracte. Une paralysie des grands dentelés qui s'était installée a régressé.

Le pouce gauche reste engourdi, et on note à ce niveau des troubles sensitifs au contact et à la piqûre.

Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont revenus.

En résumé, après un épisode infectieux peu net et apyrétique (affection gastro-intestinale, troubles dentaires), une douleur s'est installée à l'épaule droite, puis un engourdissement général, quelques troubles des sphincters. Des douleurs aux membres inférieurs s'installent ensuite, une diplégie faciale, puis tous ces symptômes s'améliorent deux semaines après le début de l'affection. L'amélioration n'est pas interrompue.

Observation XXXI (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Homme de 42 ans, éthylique ancien. Vie régulière depuis cinq ans.

Aurait été obligé de s'aliter (cinq jours après avoir mangé du homard) pour une atteinte grippale (sensation glaciale, douleur à la nuque s'étendant à l'épaule droite et à type de pesanteur) sans fièvre, qui ne l'empêche pas d'aller à ses occupations.

Deux jours après, démarche ataxique, fourmillements dans les mains. Est examiné par un spécialiste qui élimine la paralysie infantile. Réflexe plantaire droit absent; à gauche, faible. Ni Babinski, ni Kernig, ni réflexe tricipital. Pas de troubles pupillaires, ni de Romberg. Aucun trouble de la sensibilité. B.-W. négatif. Pas d'hyperleucocytose. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Les autres organes sont normaux. Le réflexe cutané abdominal qui existe au début disparaîtra par la suite.

Examen (14 décembre 1928). — On remarque une parésie bien marquée des deux nerfs VII et une légère parésie du voile du palais. Langue chargée, amygdales hypertrophiées. Pas de réflexes aux membres supérieurs. Le mouvement du « doigt sur le nez » est difficile. Nombreux fourmillements. La sensibilité du membre supérieur est normale. La pression est douloureuse sur le trajet des troncs nerveux. A gauche, la force est très diminuée. Aux membres inférieurs, pas de signes d'irritation pyramidale, léger réflexe plantaire. Sensibilité au contact abolie à la partie inférieure. Il existe un trouble considérable du sens de la position. La pression profonde est très douloureuse. Le pouls est à 92, la tension est normale. Pas de réflexes abdominaux. Aucun trouble sphinctérien.

Evolution. — Après un *épisode brusque de paralysie respiratoire presque complète durant quatre heures et demie* (respiration diaphragmatique seulement), amélioration progressive : commençant par la face, puis s'étendant vers le bas du corps.

Six semaines après cet épisode, il reprend son travail. Subsistent encore quelques faiblesses des jambes et des fourmillements au bout des doigts.

En résumé, après un léger épisode infectieux (influenza) apyrétique, faiblesse des membres inférieurs, puis fourmillements. Une diplégie faciale s'installe en même temps qu'une grande faiblesse musculaire. Douleur à la pression des troncs nerveux. Réflexes profonds abolis. Après une phase respiratoire, la guérison presque complète s'installe en six semaines.

Observation XXXII (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Meunier, 22 ans. Sans antécédents. Il a eu il y a trois semaines une angine légère. Examen le 8 mars 1925. Le 27 février, il a noté un début de faiblesse des membres inférieurs, sa miction est difficile.

A l'examen, les réflexes sont abolis. Douleurs musculaires provoquées, faiblesse musculaire généralisée. Pas d'atrophie. Diplégie faciale. B.-W. négatif. 6 cellules et légères traces d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

La guérison survient rapidement le 18 mars; il peut marcher, la miction est normale. La paralysie faciale est lente à s'améliorer. Il quitte l'hôpital le 16 avril presque guéri.

Observation XXXIII (Traduite et résumée).

(Taylor et Macdonald, *ibid.*)

Fillette de 7 ans. Six semaines après une légère grippe, le 27 janvier 1919, se plaint de faiblesse dans les jambes et de quelques sensations douloureuses.

On note une diplégie faciale modérée et une faiblesse musculaire généralisée. Perte de réflexes profonds. Les troncs nerveux sont douloureux.

Régression graduelle en quelques mois. Le 5 septembre 1919, les réflexes profonds sont revenus, la paralysie faciale a régressé.

CHAPITRE III

ETUDE PATHOLOGIQUE

I. — *Description clinique.*

A l'aide des observations précédentes, nous allons maintenant esquisser une description clinique générale des polyradiculo-névrites avec diplégie faciale.

Circonstances étiologiques.

La notion d'âge ne semble pas à retenir; il s'agit, dans la majorité des cas, de sujets adultes jeunes entre 20 et 30 ans. Parfois cependant, l'affection frappe des enfants (obs. XV : sujet âgé de 7 ans), ou des personnes âgées (obs. XXVII : sujet âgé de 60 ans).

Les deux sexes sont à peu près également atteints, avec une légère prédominance masculine : 20 hommes pour 13 femmes.

On relève assez fréquemment, dans les semaines qui précèdent le début des accidents neurologiques, un épisode infectieux fugace, léger, mal caractérisé, quelquefois d'allure grippale, avec fièvre, courbature, céphalée ou angine érythémateuse banale. Dans d'autres cas, une infection plus précise est signalée dans les antécédents du malade : abcès périanal (obs. XXI), abcès dentaire (obs. XXII), varioloïde (obs. XXIII). A défaut d'autres causes, le refroidissement est parfois invoqué, de même le surmenage physique ou le travail prolongé dans une atmosphère humide.

Souvent enfin l'enquête est restée vaine (dans 11 cas sur 33). On ne retrouve aucune infection antérieure bucco-pharygée ayant pu servir de porte d'entrée à un virus; la maladie a débuté inopinément, sans aucune cause de défaillance momentanée des défenses de l'organisme.

Tous les cas publiés jusqu'à ce jour se sont montrés isolément, de façon sporadique, aucune notion d'épidémicité ne paraît donc être à retenir. Les deux cas publiés par Mathon (obs. XI et XII) furent cependant observés au cours d'une épidémie de poliomyélite, mais cet auteur les considère comme tout à fait indépendants de cette dernière.

On ne relève, d'autre part, aucune influence saisonnière.

Période de début.

Les premiers troubles neurologiques surprennent le sujet en parfaite santé; en effet, lorsqu'il a eu un épisode infectieux antérieur, il a toujours été léger et fugace et plusieurs jours, plusieurs semaines, parfois davantage, de latence clinique complète se sont écoulés.

Le début de la maladie se fait, le plus souvent, par des paresthésies. Des sensations de fourmillements apparaissent au niveau des extrémités, pieds et mains, plus rarement au niveau de la face; les pieds sont d'ordinaire atteints les premiers; parfois cependant, les sensations paresthésiques débutent au niveau des mains, ou même de la face.

Plus tard seulement, après quelques jours, les troubles moteurs apparaissent. Ils sont d'abord discrets : la démarche du malade devient mal assurée, ses membres inférieurs plient et se dérobent sous lui, ses doigts laissent échapper les objets... puis, progressivement, la quadriplégie se complète, et le malade est immobilisé au lit. En règle, les troubles moteurs frappent d'abord les membres inférieurs; les membres supérieurs ne sont atteints qu'avec un retard de quelques jours, et leur atteinte restera toujours plus légère.

La diplégie faciale est enfin la dernière en date, seule ou accompagnée d'autres paralysies des nerfs crâniens. Plus

rarement, au contraire, c'est la diplégie faciale qui constitue la première atteinte motrice et qui précède la paralysie des membres (obs. VII).

Dans quelques cas, les troubles moteurs apparaissent brusquement, constitués souvent en une nuit, sans être précédés de paresthésies : le matin, en se levant, le sujet tombe à terre; ou bien il s'aperçoit devant une glace de l'existence d'une paralysie faciale. Comme précédemment, l'extension de la paralysie, d'abord localisée aux quatre membres et à la face, se fait progressivement, sans ordre déterminé.

Il n'y a ordinairement pas de signes généraux. Lorsqu'il existe une élévation thermique, elle est toujours légère et très fugace. Mais, même en son absence, on relève, dans la plupart des observations rapportées, une tachycardie notable, aux environs de 100, qui persistera d'ailleurs le plus souvent durant toute la maladie.

Exceptionnellement, on voit apparaître à cette période de début un syndrome méningé toujours discret (céphalée, vomissements, signe de Kernig, etc. (obs. VII et XIII par exemple).

Période d'état.

Après cinq à huit jours, les paralysies sont constituées au complet et le tableau clinique devient caractéristique.

Parfois le malade peut encore se tenir debout et marcher en s'aidant de cannes, mais le plus souvent il est confiné au lit. Il n'a pas de fièvre, son état général est bon. L'intelligence est toujours conservée. A cette période :

1° *Au niveau des membres*, on constate l'existence d'une quadriplégie flasque.

Membres inférieurs : La diminution de la force musculaire est globale et diffuse, frappant de façon sensiblement égale les muscles de la ceinture pelvienne et ceux des extrémités, les extenseurs et les fléchisseurs; elle est ordinairement très marquée; les masses musculaires atteintes sont flasques et hypotoniques. En règle générale, tous les réflexes

tendineux sont abolis. Parfois un ou deux réflexes persistent; ils peuvent même être exagérés. D'ordinaire l'aréflexie est bilatérale; dans quelques cas, il est vrai, les réflexes complètement abolis du côté le plus atteint sont seulement affaiblis de l'autre. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion légère, ou bien l'excitation de la plante du pied reste sans réponse. Jamais, en tout cas, on ne constate une réponse en extension.

Les sensations paresthésiques du début disparaissent, en général, rapidement; mais de vives douleurs peuvent apparaître dans la continuité des membres, avec des caractères franchement radiculaires, intéressant de préférence le domaine des racines sacrées. Plus rarement, ce sont des douleurs fixes, étroitement localisées, constrictives, avec sensation de brodequin ou de cercles. Dans d'autres cas, il ne persiste que des sensations diffuses d'engourdissement. Les douleurs provoquées sont presque toujours très vives, à la pression des troncs nerveux et surtout à celle des masses musculaires. Il existe parfois une hypoesthésie superficielle au niveau des extrémités; l'atteinte des sensibilités profondes est plus fréquente : perte de la notion de position des orteils, diminution plus ou moins marquée de la sensibilité osseuse au diapason. Il peut en résulter, si l'atteinte motrice est assez légère, une certaine ataxie (obs. III, IV, VIII, XIII, XXXI).

Les troubles sphinctériens sont assez fréquemment signalés. Ils sont d'ailleurs de type variable, ordinairement discrets et transitoires : rétention incomplète d'urine, mictions impérieuses; anesthésie vésico-urétrale au passage de l'urine.

Membres supérieurs. — Les troubles moteurs et sensitifs sont identiques à ceux des membres inférieurs, mais ordinairement moins marqués; l'aréflexie tendineuse est ici encore la règle.

Tronc. — Au niveau du tronc, les réflexes cutanés abdominaux et médio-pubiens sont conservés. S'ils disparaissent, ce n'est d'ordinaire que momentanément.

Cou. — Très exceptionnellement, on a noté une légère parésie des muscles du cou (obs. II).

Face. — Au niveau de l'extrémité céphalique, la *diplégie faciale* est caractéristique. Elle apparaît, nous l'avons vu, plus ou moins précocement. Le plus souvent, il y a un ou deux jours d'intervalle entre l'atteinte de chaque nerf facial; quelquefois (obs. IV), il se passe une semaine; plus rarement, ils sont frappés de façon simultanée. Elle présente tous les caractères des atteintes faciales périphériques. Des deux côtés, le facial supérieur est paralysé. Le malade ne peut plisser le front; ses deux yeux sont largement ouverts, et l'occlusion des fentes palpébrales reste nulle ou s'ébauche à peine. Les réflexes palpébraux sont abolis. Le facial inférieur est frappé lui aussi de façon globale, des deux côtés : le malade est devenu incapable de siffler, de faire la moue, de souffler. L'articulation des labiales est défectueuse; la mastication est troublée par l'accumulation incessante des aliments dans les sillons gingivaux-jugaux. La face enfin revêt un aspect atone, inerte, inexpressif, très caractéristique.

Mais les deux nerfs faciaux sont bien loin d'être toujours également atteints. Dans un certain nombre de cas, la paralysie faciale, complète d'un côté, reste légère, incomplète, parfois même très discrète de l'autre. Il existe aussi, toute une série de cas de transitions qui conduisent ainsi à des faits de polyradiculo-névrite avec paralysie faciale strictement unilatérale et les rattachent étroitement aux précédents. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Dans quelques autres cas enfin, les deux nerfs faciaux sont frappés non plus simultanément mais successivement; survient alors une première paralysie faciale, qui régresse rapidement, mais à laquelle fait bientôt suite une seconde, frappant le côté opposé (obs. XXI).

L'atteinte faciale est parfois légère et de courte durée. D'autres fois, au contraire, elle est remarquablement tenace et persiste, alors que tout trouble moteur et sensitif du côté

des membres a disparu. La recherche précoce des troubles des réactions électriques peut permettre alors de prévoir dans une certaine mesure l'apparition ultérieure d'un spasme facial, qui vient aussi aggraver le pronostic.

Si, dans la majorité des cas, la diplégie faciale vient seule s'associer à la quadriplégie, dans quelques observations on relève l'atteinte d'autres nerfs crâniens. On a signalé ainsi : de la diplopie croisée ou homonyme par paralysie unilatérale des muscles droit interne (obs. XXIX) ou droit externe, de la parésie des masséters, de l'hypoesthésie faciale, du nystagmus dans le regard latéral, des troubles respiratoires passagers du type bulbaire, la paralysie unilatérale des cordes vocales (obs. XXII), la déviation de la langue. Il est important de signaler que ces différentes atteintes paralytiques des nerfs bulbo-protubérentiels apparaissent toujours isolément, à une époque très variable de la maladie, sans être l'aboutissant d'un processus infectieux médullaire régulièrement ascendant.

On n'a encore jamais signalé jusqu'à ce jour de troubles sensoriels, tant visuels qu'olfactifs ou acoustiques.

Liquide céphalo-rachidien. — La ponction lombaire donne issue, le plus souvent, à un liquide clair, eau de roche, de tension normale; parfois cependant, le liquide est xantochromique; exceptionnellement alors il peut coaguler spontanément.

L'épreuve de Quickensteat-Stookey est toujours négative.

L'examen à la cellule de Nageotte montre une lymphocytose nulle ou légère et ne dépassant jamais 5 à 6 éléments par millimètre cube. Au contraire, élément symptomatique majeur de ces polyradiculo-névrites, il existe toujours une hyperalbuminorachie notable, dépassant ordinairement 1 gramme. La dissociation albumino-cytologique est ainsi toujours évidente.

Le taux des chlorures est normal, de même que celui du glucose.

La courbe du benjoin colloïdal est normale dans la majo-

rité des cas; exceptionnellement on voit, comme dans la sclérose en plaques, la précipitation s'étendre aux premiers tubes, en l'absence de toute syphilis nerveuse. Le B.-W. est toujours négatif, à l'exception de quelques rares cas avec hyperalbuminorachie massive où une fausse réaction syphilitique peut se produire.

Réactions électriques. — Quelle que soit l'importance des signes moteurs cliniques, les troubles des réactions électriques restent modérés ou nuls; ils sont le plus souvent purement quantitatifs et se bornent à une hypo-excitabilité neuromusculaire diffuse. Quelquefois la réaction de dégénérescence apparaît au niveau de certains groupes musculaires, mais elle reste partielle. Les chronaxies peuvent être sensiblement augmentées.

Evolution et pronostic.

L'évolution de la maladie est d'une longueur très variable, allant de quelques semaines à plusieurs mois. Elle se termine de règle par la guérison.

Tantôt, c'est la diplégie faciale qui régresse la première, tantôt au contraire on la voit survivre quelque temps à la disparition des troubles moteurs quadriplégiques et ne régresser que lentement par la suite.

Cette guérison est ordinairement complète et sans séquelles en dehors d'une aréflexie tendineuse persistant des années, signalée dans de nombreuses observations, en particulier les observations XI, XXII et XXXI.

Nous rapportons 2 observations (VI et XXIX), dans lesquelles la paralysie faciale persistait seule encore au dernier examen pratiqué.

Dans deux cas, après la paralysie faciale apparut un spasme facial : léger et localisé à gauche, dans le cas IV d'Alajouanine, on observait un paraspasme important dans notre observation I.

On n'a jamais signalé l'apparition ultérieure d'un syndrome d'hypertonie du type pallidal.

La guérison est définitive en règle générale. On a pourtant vu, dans un seul cas, une récidive se produire (obs. VII).

Dans quelques cas exceptionnels, l'évolution est au contraire plus ou moins rapidement mortelle, à la suite d'accidents cardio-respiratoires bulbaires. Nous verrons plus tard, lors de la discussion nosologique, que rien n'autorise à séparer ces formes mortelles, qui sont l'exception, des formes curables, qui restent évidemment la règle.

C'est ainsi que la grande majorité de nos observations confirme la règle du pronostic favorable à laquelle Guillain et Barré ont attaché, dès leur première communication, une importance primordiale. Cette notion est extrêmement intéressante : alors que l'on sait la réputation d'extrême gravité qui s'attache à la marche ascendante progressive des processus infectieux du névraxe avec atteinte bulbo-protubérantielle terminale, la constatation des symptômes cardinaux : polyradiculo-névrite des membres, diplégie faciale, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien permettra au clinicien de porter le plus souvent un pronostic favorable.

On peut donc admettre les conclusions suivantes de Barré : « Une des caractéristiques de cet état pathologique, c'est que le diagnostic une fois posé, on peut dire au malade que ses troubles vont augmenter, qu'ils vont prendre une allure sérieuse, mais que la guérison doit suivre dans un avenir pas très lointain. »

II. — *Anatomie pathologique.*

Nous avons rapporté dans le chapitre précédent cinq observations suivies de mort. Pour quatre d'entre elles, la nécropsie put être faite. La dissociation albumino-cytologique existait dans trois cas. La ponction lombaire n'a pas été faite dans le quatrième (Bonnet). Il convient, à l'aide de ces données, de faire ici un rapide exposé des lésions anatomiques

les plus fréquemment rencontrées dans les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique et diplégie faciale.

Tout d'abord, nous rappellerons succinctement les études anatomiques de Gordon-Holmes, Bradfort, Casamajor, Bassoë et Viets. Cependant, il faut noter tout de suite que ces cas ne sont pas absolument superposables à ceux que nous publions. En particulier, Gordon-Holmes n'a pas trouvé de dissociation dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, ces cas ne sont pas tous semblables au point de vue histologique. En effet, Gordon-Holmes, en 1917, décrit une dégénérescence myélinique au niveau des nerfs avec intégrité du cortex et de la moelle épinière. Bradford, en 1918, au contraire, insiste sur l'atteinte généralisée de la substance grise avec hyperplasie lymphatique observée chez les singes inoculés par Wilson (le résultat de cette transmission expérimentale a, du reste, été très contestée). Casamajor en 1919, puis Bassoë, décrivent des lésions méningées caractérisées par une hyperémie pie-mérienne au niveau du cortex accompagnée d'importantes altérations du tissu interstitiel des nerfs, plus marquées à leur émergence des méninges.

Viets étudie des noyaux du nerf facial et découvre une chromatolyse nette. Il note à son tour une congestion méningée généralisée. Tous ces travaux, déjà anciens, semblent opposer, malgré la diversité des lésions observées, ce tableau anatomique à celui de l'encéphalite épidémique.

Plus récemment, Dechaume, en 1932, décrit des lésions de névrite interstitielle aiguë sans sclérose, mais avec infiltration périvasculaire et petites hémorragies dans le périnèvre, modifications et dégénérescence myélinique sans atteinte des cylindre-axes. Il pense à une schwannite, qui serait responsable de l'atteinte myélinique sans destruction de la fibre nerveuse. Cette étude oppose nettement ce tableau de polyradiculo-névrite à celui des polynévrites toxi-infectieuses banales et des poliomyélites. Aussi Dechaume, homologuant les cellules de Schwann à l'oligodendroglie du

système nerveux central, croit-il pouvoir penser ici à une « neuro-septicémie à virus schwannophile ».

Dans les observations que nous avons rapportées (Bonnet, Margulis, Alajouanine, Thurel, Hornet, Boudin, de Morsier et Steinmann), l'importance des lésions nerveuses et méningées domine le tableau, tandis que le système nerveux central paraît indemne de toute atteinte.

Nous étudierons ici successivement le système nerveux central, les méninges, enfin les nerfs où les lésions sont plus importantes.

1° *Système nerveux central* (cerveau, cervelet, moelle). — L'intégrité du cerveau est signalée dans l'observation de Bonnet. La moelle est normale au point de vue macroscopique. Certaines rares cellules des cornes antérieures sont en plusieurs point ratatinées et chargées de pigments. Dans les cas récents (Morsier et Steinmann, Alajouanine), la moelle est absolument normale. On note parfois une réaction axonale discrète. Le tronc cérébral ne montre aucune lésion du bulbe ni des noyaux des nerfs crâniens. Le locus niger est intact. Au niveau des hémisphères cérébraux, les lésions sont encore absentes. Les vaisseaux sont cependant légèrement dilatés. Il en est de même pour le cervelet, qui, par ailleurs, ne présente aucune lésion anatomique. L'observation de Margulis est en tous points comparable.

2° *Les méninges.* — Les observations de Bonnet, Margulis, Morsier et Steinmann ne nous donnent là aucune indication. Par contre, Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin décrivent des lésions inflammatoires importantes, surtout au niveau des méninges cérébrales. Les méninges, la pie-mère en particulier, s'épaississent. Les vaisseaux sont très dilatés, sans infiltration périvasculaire. Il existe d'importants exsudats albumineux. L'inflammation des méninges rachidiennes est plus accentuée près de l'émergence des nerfs. Les vaisseaux des plexus sont très dilatés et les cellules choroïdiennes sont gonflées. « C'est une méningite œdémateuse diffuse. » (Boudin.)

3° *Les nerfs.* — Il s'agit ici d'une névrite interstitielle diffuse et généralisée. On note en effet, dans quatre observations, d'importantes lésions de tous les nerfs (rachidiens et crâniens) bien décrites par Boudin dans sa thèse (p. 100). Nous nous contenterons d'en souligner les traits essentiels.

Les lésions sont au maximum au niveau des racines nerveuses et des plexus. Il existe une importante infiltration lymphocytaire entre les fibres nerveuses, infiltration à prédominance périvasculaire. On rencontre par place quelques petites hémorragies dans le périnèvre. Les cellules de Schwann, comme le décrivait Dechaume, présentent une abondante prolifération nucléaire. Les tubes de myéline sont souvent fragmentés, moniliformes. Les cylindre-axes sont, en général, d'apparence normale. Cependant, certaines lésions par place traduisent leur souffrance. (Trajets ondulés, en spirale, en fer de lance.) Boudin signale une atteinte généralisée des nerfs crâniens : « même ceux n'ayant donné lieu à aucun symptôme paralytique. (Trijumeau, obs. XXVI.)

Dans les ganglions rachidiens, les cellules nerveuses sont saines (Boudin), très légèrement modifiées parfois (Margulis), malgré la forte prolifération du noyau interstitiel et des cellules de la capsule. On note ici encore l'infiltration leucocytaire signalée dans les racines et les nerfs.

En résumé, ces caractères de névrite interstitielle aiguë diffuse, avec prédominance radiculaire, avec hyperémie méningée, sans atteinte nette du système nerveux central, opposent ces lésions à celles des polynévrites toxi-infectieuses et de la poliomyélite.

L'association d'un pareil complexus lésionnel si particulier et du syndrome de polyradiculo-névrite à allures si spéciales paraît donc réaliser une véritable entité anatomo-clinique.

III. — *Eléments de diagnostic.*

A. — Diagnostic positif.

Quand on considère le diagnostic des polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique et diplégie faciale, une question préliminaire se pose : quelle est la valeur nosologique de ce syndrome ? Peut-il former vraiment une entité anatomo-clinique, comme nous venons de l'écrire ?

Bien entendu, la personnalité nosologique d'une maladie véritable ne pourra être affirmée que lorsque le virus en cause aura été déterminé, ou lorsque des épreuves biologiques suffisamment démonstratives seront apportées aux débats. A l'heure actuelle, il faut se contenter de critères cliniques, et ceux-ci sont essentiellement : la diffusion d'une atteinte infectieuse aux racines et aux nerfs périphériques des membres, et même du tronc, la participation du facial à cette atteinte et, d'autre part, la note méningée si caractéristique par sa dissociation albumino-cytologique. Ces critères sont-ils suffisants ?

Guillain et Barré estiment qu'il faut y ajouter un quatrième critère : l'évolution spontanée de l'affection vers la guérison. Ils rejettent impitoyablement du groupe de l'affection dont ils ont publié les premières observations complètes tous les cas aboutissant à la mort, même si ceux-ci comportent par ailleurs une symptomatologie absolument analogue. Alajouanine, par contre, soutient qu'une affection aboutissant à la mort n'est pas par cela même radicalement différente d'une affection qui guérit, aussi écrit-il : « Il ne saurait, à notre sens, y avoir de différence essentielle entre un syndrome curable et un syndrome mortel, si cette différence n'est basée que sur l'évolution. Une fièvre typhoïde qui aboutit à la mort n'est pas une maladie différente de celle qui guérit, en dehors de sa gravité ou de sa virulence. Une polynévrite qui meurt est-elle, de ce fait seul, une affection différente de celle qui guérit ? Certes, en matière d'affection neurotrope,

il nous manque le contrôle étiologique, et ce n'est que sur les arguments anatomo-cliniques qu'est basé notre raisonnement (même type d'atteinte du nerf périphérique et des racines, même réaction spéciale de liquide céphalo-rachidien). »

Des 33 cas que nous avons dépouillés dans la littérature médicale, nous gardons l'impression qu'en effet la guérison est l'aboutissant habituel des polyradiculo-névrites avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique. Cependant, si nous confrontons les cas évoluant vers la mort avec ceux qui guérissent, nous constatons qu'ils ont été précédés des mêmes prodromes, qu'ils se sont traduits par les mêmes signes généraux fonctionnels et physiques, et que seule leur évolution respective diffère. Certaine observation comporte même la marche suivante : le malade, après le tableau clinique habituel, voit celui-ci se compliquer de phénomènes bulbaires progressifs avec dyspnée intense; la terminaison fatale paraît proche; mais une respiration artificielle amène la sédation des troubles, et le malade finit par guérir (obs. XXXI). Si on admet que la guérison est indispensable pour ranger une observation dans le syndrome de Guillain et Barré, dans quel cadre mettra-t-on ce cas, qui n'a pas succombé à l'atteinte bulbaire, bien qu'il ait présenté les mêmes phénomènes bulbaires qui ont entraîné la mort chez les autres malades. Nous estimons donc, pour notre part, que l'atteinte diffuse des racines et des nerfs périphériques, la paralysie faciale, la dissociation albumino-cytologique, dans l'état actuel de nos connaissances, suffisent à caractériser un syndrome clinique particulier qui comporte, nous l'avons vu, un pronostic favorable, mais qui peut exceptionnellement aboutir à la mort.

Valeur relative de chacun des trois symptômes cardinaux.

a) La polyradiculo-névrite.

Le terme de « radiculo-névrite » adopté par Guillain-Barré et Strohl dans leur communication princeps, celui de poly-

radiculo-névrite, communément employé aujourd'hui, désignent d'une façon très précise les caractères cliniques du syndrome étudié (sur lesquels nous ne reviendrons pas).

Confirmé par les études anatomiques récentes qui ont montré l'intégrité des centres nerveux, il a surtout une valeur limitative au point de vue diagnostic : il nous permet de n'accepter que sous réserves certaines observations, telle celle de Morsier, où l'atteinte centrale médullaire se manifeste de façon évidente. Peut-être ces cas à symptomatologie très proche se placent-ils en lisière du syndrome considéré, et sont-ils dus au même virus. Nous pensons cependant jusqu'à plus ample informé qu'il est préférable de ne pas les y intégrer d'emblée et dès à présent.

b) La dissociation albumino-cytologique.

Elle est, nous l'avons vu, constante dans nos cas. Cependant il existe des syndromes très voisins où manque seulement la dissociation albumino-cytologique. Quelle est la valeur nosographique de cette dissociation ? En d'autres termes, peut-elle servir à différencier de façon catégorique des syndromes pathologiques voisins ?

Pour répondre à ces questions, il faut nous demander d'abord à quel processus physio-pathologique répond la dissociation albumino-cytologique. Elle est classique dans les compressions de la moelle, l'hypertension intracrânienne par compression cérébrale. Par analogie, on peut penser qu'un mécanisme analogue est en jeu dans les polyradiculonévrites.

C'est ainsi que Govaerts déclare que « l'on est conduit à admettre que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les gaines périneurales et périvasculaires ne peut être effectué à cause de l'inflammation de ces dernières, obstruant les voies d'écoulement ».

Draganesco et Facon, au Congrès de Londres (juill.-août 1935), pensent que : « l'hyperalbuminose liquidienne, qui existe presque constamment, peut-être, en un certain nom-

bre de cas, serait due en partie aux processus adhésifs arachnoïdiens; ces adhérences créant de véritables petits espaces clos, plus ou moins persistants. »

D'accord avec ces auteurs, nous croyons aussi que cette dissociation albumino-cytologique traduit l'action particulière d'un *processus lentement inflammatoire produisant un exsudat plastique sans afflux leucocytaire;* à ce titre, on conçoit que la dissociation albumino-cytologique puisse avoir une importance réelle dans le diagnostic des affections du système nerveux : elle milite en faveur de la bénignité du processus inflammatoire subaigu.

c) La diplégie faciale.

Dans les observations les plus typiques, il y a diplégie faciale. Le nerf facial est atteint des deux côtés : atteinte périphérique frappant le facial supérieur comme le facial inférieur. Mais nous estimons que les syndromes qui s'accompagnent de paralysie faciale unilatérale peuvent, de façon tout aussi légitime, être intégrés ici. En effet, nous avons observé toutes les transitions.

1° Nous notons que, même dans les cas de diplégie faciale, l'atteinte des deux nerfs faciaux est rarement simultanée; elle est successive, avec un intervalle qui peut dépasser une semaine.

2° L'atteinte faciale n'est pas fatalement égale des deux côtés, mais parfois plus accentuée d'un côté que de l'autre. Elle peut être très marquée d'un côté, et très légère de l'autre.

3° Enfin (cas XXI), elle a disparu d'un côté lorsque l'autre côté est atteint à son tour.

Tous ces cas intermédiaires conduisent insensiblement aux observations où la paralysie faciale reste strictement unilatérale.

Quant aux autres nerfs crâniens, un grand nombre d'observations signale au moins une atteinte légère et transitoire de quelques nerfs. Le plus souvent, il s'agit de paresthésies

durant peu de temps dans le domaine du trijumeau. On peut noter en particulier que les fourmillements au niveau de la langue sont fréquents. Dans quelques cas, l'atteinte des paires crâniennes est beaucoup plus étendue. Les observateurs relatent des paralysies de la musculature externe de l'œil, des paralysies du pharynx se traduisant par de la dysphagie, de la paralysie du voile du palais. La tachycardie est presque constante. Il est certain que, dans ces cas, la physionomie du syndrome est nettement modifiée; et il faut bien reconnaître que ce sont ces observations, où l'atteinte des dernières paires crâniennes était profonde, qui ont le plus souvent abouti à la mort. Mais on est toujours en droit de se demander, lorsque dès le début on constate l'atteinte de multiples nerfs bulbo-protubérantiels et par la suite une évolution rapidement grave, si l'affection observée ne doit pas être tenue comme ressortissant d'un autre groupement symptomatique.

En résumé, nous pensons que l'on peut isoler, sans préjuger de son étiologie, un tableau clinique à physionomie particulière et évolution généralement bénigne. Ses caractères permettent de le différencier des affections voisines du système nerveux.

B. — Eléments de diagnostic différentiel.

Nous allons passer d'abord en revue le diagnostic différentiel avec les affections bien classées du système nerveux : poliomyélite, polynévrites infectieuses et toxiques, dont l'autonomie paraît bien acquise aujourd'hui.

A cette différenciation, concourent non seulement des arguments cliniques, mais encore des arguments biologiques et étiologiques.

Enfin, reprenant une discussion diagnostique récente, nous envisagerons ce qu'il faut penser des rapports du syndrome polyradiculo-névritique avec la maladie de Landry.

a) Poliomyélite antérieure aiguë.

Ce diagnostic a été longuement et soigneusement étudié par Boudin, et nous adoptons ses conclusions.

1° *Dans ses formes typiques*, la poliomyélite se distingue nettement des polyradiculo-névrites généralisées. Point par point, les caractères cliniques des deux affections s'opposent. Dans la poliomyélite, en effet, nous observons : un début brutal; des paralysies qui se fixent sur certains muscles et sont suivies de grosses atrophies localisées à ces muscles seuls; l'absence de troubles sensitifs importants; la rareté des paralysies des nerfs crâniens; l'abondante lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. La fréquence des séquelles paralytiques s'opposent à la restauration fonctionnelle complète du syndrome qui nous intéresse.

2° *Dans ses formes anormales*, le diagnostic peut être plus mal aisé. C'est ainsi que l'on a décrit des formes *douloureuses* de la poliomyélite (étude de Divry reprise par Pauly, thèse Bordeaux, 1932); *des formes bulbo-protubérantielles*. Restoueix, s'appuyant sur les statistiques de Médin, de Mme Tinel-Géry (1911), de Marinesco et de Röhmer, établit que la paralysie faciale se rencontre de 3 à 12 p. 100 des cas dans la poliomyélite, et qu'elle est toujours strictement unilatérale. Ces formes sont exceptionnelles. Pour en affirmer d'ailleurs l'origine poliomyélitique, il faut la notion d'un milieu épidémique; il semble que leur gravité soit incomparablement supérieure à celle des polyradiculo-névrites que nous décrivons.

3° *Dans ses formes ascendantes*, la poliomyélite revêt l'allure du syndrome de Landry, et nous verrons plus loin ce qu'il faut penser des rapports des polyradiculo-névrites généralisées avec le syndrome de Landry poliomyélitique ou polynévritique.

b) Paralysies diphtériques.

Ces paralysies ont une individualité à la fois clinique et étiologique. Quelques-uns des signes cliniques rappellent

cependant d'une façon troublante quelquefois les polyradiculo-névrites que nous étudions : même syndrome progressif d'allure polynévritique, même absence d'atrophie musculaire, même évolution favorable. L'ataxie seule est plus marquée et se rencontre plus fréquemment.

D'autre part, dans la moitié environ de nos observations, on retrouvait une angine dans les prodromes plus ou moins lointains (on sait que les paralysies diphtériques sont en général tardives, évoluant longtemps après l'angine), si bien qu'on a pu se demander si les polyradiculo-névrites généralisées ne seraient pas, dans la majorité des cas, des formes particulières de la paralysie diphtérique. Si nous examinons chacune de nos observations avec soin, nous découvrons néanmoins des éléments de diagnostic précis :

1° Jamais on n'a pu mettre en évidence de bacille de Lœffler dans les prélèvements pharyngés, même lorsque l'angine n'était pas terminée;

2° La localisation initiale des paralysies diphtériques est bien particulière : le voile du palais est atteint le premier, ainsi que le pharynx et les muscles ciliaires; puis secondairement les paralysies se généralisent dans quelques cas. Le nerf facial est constamment respecté (Raymon, Debré et Uhry). Enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre que très exceptionnellement une dissociation albumino-cytologique.

Nous avons dit que les paralysies diphtériques n'ont pas seulement une individualité clinique mais étiologique. En effet, dans ses expériences classiques, Babonneix réalise par l'injection de toxine diphtérique chez l'animal des paralysies localisées et en augmentant les doses de poison des paralysies progressivement généralisées.

Ramon, Debré et Uhry ont confirmé récemment cette action spécifique de la toxine. Cependant, il faut bien reconnaître deux faits : 1° l'évolution particulière de ces paralysies diphtériques : il s'agit de paralysies localisées, puis secondairement, et dans quelques cas seulement, les troubles

sensitivo-moteurs prennent une allure extensive et généralisée; 2° on a souligné bien des fois l'inefficacité de la sérothérapie, si bien qu'on a pu se demander, à titre d'hypothèse, et suivant une notion avec laquelle nous sommes familiarisés aujourd'hui, si le bacille diphtérique et sa toxine ne faisaient pas le lit d'un autre virus qui serait responsable des paralysies extensives postdiphtériques. Jusqu'à plus ample informé, la notion confirmée expérimentalement de l'étiologie toxinienne de ces paralysies doit être cependant conservée.

c) Polynévrites secondaires aux autres infections aiguës.

Certaines maladies infectieuses peuvent être suivies de polynévrites plus ou moins étendues. Nous ne détacherons de ce groupe que les polynévrites *typhiques* et *ourliennes*, qui peuvent présenter elles aussi une dissociation albumino-cytologique (obs. d'Abrami : paralysie post-typhique avec dissociation albumino-cytologique; observation de Cathala : paralysie ourlienne avec dissociation également). Ici encore, il est sans doute prématuré de réunir ces manifestations infectieuses des nerfs périphériques sur la simple constatation de modifications identiques du liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic avec le syndrome de Guillain-Barré se fera aisément par les antécédents du malade.

d) Radiculo-névrites secondaires aux infections chroniques.

Le tableau habituel des radiculo-névrites syphilitiques ne saurait être confondu avec le syndrome que nous décrivons. D'ailleurs, le contexte clinique, les réactions biologiques, sont de nature à éclairer le problème. Nous verrons cependant plus loin qu'on a pu soulever le problème de la syphilis et de la tuberculose dans la radiculo-névrite généralisée.

L'existence de polyradiculo-névrites tuberculeuses vraies est contestée par de nombreux auteurs. Récemment, on a pu penser que les rares observations (Vasilesco) qui ont été rap-

portées relevaient peut-être d'une maladie biotropique (Boudin).

e) Polynévrites toxiques.

1° *Alcooliques.* — On sait que la polynévrite alcoolique, si fréquemment rencontrée dans la pratique médicale, réalise le plus souvent un tableau de névrite des membres inférieurs, frappant avec prédilection les branches sciatiques et réalisant une atteinte sensitivo-motrice où les douleurs occupent souvent le premier plan. On a bien incriminé l'alcoolisme dans l'étiologie des paralysies faciales *a frigore*, mais il n'est pas douteux que les antécédents éthyliques sont exceptionnels pour l'ensemble des malades. Aussi le diagnostic ne se pose-t-il guère dans les formes habituelles avec les polynévrites accompagnées de paralysie faciale. Mais dans quelques cas le tableau est tout à fait différent. Chez certains alcooliques, « la névrite peut revêtir une forme progressive et rapide avec généralisation extensive des symptômes paralytiques aux membres inférieurs, aux membres supérieurs, aux muscles du cou, au diaphragme et au pneumogastrique. Les douleurs et les troubles sensitifs sont, en général, moins accusés dans ces cas, surtout à la fin de l'évolution, mais les troubles mentaux sont constants et particulièrement intenses avec confusion mentale, ou à forme démentielle généralement à troubles sphinctériens » (Tinel). Ces cas sont très graves, ils se terminent le plus souvent par la mort à brève échéance. Il s'agit de la forme névritique du syndrome de Landry. Nous avons eu l'occasion d'en recueillir récemment une observation dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales du Professeur Abadie. Nous avons gardé le souvenir que l'allure symptomatique ne saurait en être confondue avec le syndrome que nous décrivons. D'ailleurs, l'absence constante des deux critères (dissociation albumino-cytologique; diplégie faciale) permet à priori de les écarter de notre groupe. Il nous faut signaler que la plupart des auteurs admettent aujourd'hui

que l'alcoolisme n'est pas seul en cause dans l'étiologie de ces polynévrites extensives. On incrimine souvent la tuberculose, quelquefois d'autres infections, et peut-être, dans certains cas, quelque virus neurotrope.

2° Les autres polynévrites toxiques ne soulèvent guère de discussion diagnostique. Les polynévrites *saturnine* et *arsenicale* restent généralement localisées et ont un tableau clinique qui ne saurait ressembler à la symptomatologie des polyradiculo-névrites. Néanmoins, il existe quelques observations de polynévrite saturnine et mercurielle généralisées (Guillain et J. Bertrand), où l'hypothèse d'une infection généralisée peut être discutée.

3° Enfin les *polynévrites sériques* ont fait l'objet, dans ces dernières années, de nombreuses recherches. La forme habituelle reste localisée au plexus brachial. Mais, dans certains cas, les polynévrites peuvent se généraliser, et ici encore on a invoqué le rôle possible d'un virus activé par l'injection sérique. Il est à remarquer que ces polynévrites sériques s'accompagnent souvent de modifications du liquide céphalo-rachidien, qui présente une dissociation cyto-albuminique sur laquelle a insisté De Lavergne.

f) Paralysies de Landry.

Un dernier problème de diagnostic se pose, qui mérite d'être discuté avec une certaine ampleur, puisqu'il a été débattu cette année même devant la Société de neurologie de Paris. C'est le diagnostic, entre, d'une part, les polyradiculo-névrites avec diplégie faciale, et, d'autre part, la paralysie de Landry. Que faut-il entendre par syndrome de Landry ?

Ce syndrome ne correspond qu'à un tableau clinique sans individualité étiologique et anatomique. La forme habituelle ascendante et extenso-progressive en a été magistralement décrite par Landry en 1859. Elle est constituée essentiellement par l'atteinte successive et régulièrement ascendante des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc, puis des « muscles respirateurs, du pharynx, de la langue et de l'œsophage ».

Le pronostic en est particulièrement grave à cause de l'atteinte fréquente des voies de conduction cardio-pulmonaires. Ce sont là les termes cardinaux de la maladie de Landry.

Comme on le voit, deux caractères cliniques principaux nous permettent de ne pas intégrer nos observations dans le groupe de Landry :

1° *L'évolution* : Dans le syndrome de Landry, l'évolution ascendante a un caractère régulièrement progressif, atteignant les membres inférieurs, puis le tronc, puis les membres supérieurs, enfin le bulbe, et ne le dépassant guère; dans nos observations au contraire, comme le note très justement Boudin : « la paralysie saute des membres inférieurs à la face, puis revient aux membres supérieurs », ou suit toute autre marche aussi capricieuse.

2° La diplégie faciale est très rare au cours de la paralysie de Landry, qui, comme nous le disions, n'a pas le temps de dépasser le bulbe.

Un tel diagnostic n'a pas seulement un intérêt théorique : il oriente le pronostic; il fait craindre, dans le cas d'une paralysie de Landry, les pires éventualités; il permet au contraire, dans le cas d'une polyradiculo-névrite avec diplégie faciale, d'envisager un pronostic favorable.

C. — Discussion étiologique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons formuler que des hypothèses sur la nature étiologique des polyradiculo-névrites accompagnées de dissociation albumino-cytologique et de diplégie faciale. En effet, nous n'avons aucun argument biologique ou expérimental pour préciser s'il s'agit d'une maladie infectieuse, et, dans ce cas, de quel virus il s'agit. C'est sur les seules données de la clinique que nous devons bâtir nos hypothèses.

Cependant, les prodromes infectieux nets, et l'angine, si fréquemment observés, sont des arguments indiscutables en faveur de l'origine infectieuse du syndrome que nous étudions. Mais de quelle infection s'agit-il ?

Beaucoup d'auteurs ont pensé au *virus de l'encéphalite épidémique*. Ils se basent, pour étayer leur opinion :

1° Sur la coïncidence de la multiplication des cas de polyradiculo-névrite avec l'apparition de l'encéphalite;

2° Sur l'existence des formes basses de l'encéphalite épidémique, mises en relief par Cruchet et Verger, et étudiées de nouveau par l'école lyonnaise sous le titre de : « Formes périphériques de l'encéphalite épidémique. »

Les observations relatées par Bériel et Devic se rapprochent considérablement par leur symptomatologie des polyradiculo-névrites que nous étudions. Leurs malades ont guéri sans séquelles ultérieures. Cependant, il est difficile d'affirmer l'étiologie encéphalitique, car à l'heure actuelle on doit retenir comme preuve l'évolution ultérieure, qui seule légitime le diagnostic d'encéphalite dans les cas anormaux. Or, dans les cas qui évoluent vers un syndrome de Parkinson, on ne peut observer de début polynévritique. Cependant, on connaît quelques cas dans la littérature, ceux de Decourt et Hamburger, de Guillain, Alajouanine et Garcin, où une polynévrite indiscutable a été suivie de l'évolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien. Mais il faut noter que, dans aucune de ces observations, il n'existait de dissociation albumino-cytologique, que nous considérons comme un des symptômes essentiels du syndrome étudié ici. Donc, il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de conclure à une parenté certaine.

L'étiologie syphilitique a été incriminée par plusieurs auteurs : nous rapportons dans nos observations deux cas de Trabaud favorables à cette hypothèse. Cependant ses arguments, dans le premier cas, ne sont pas concluants : en effet, il base son diagnostic sur le fait que, dans l'examen du liquide céphalo-rachidien, il y a eu floculation dans la zone syphilitique. D'autre part, les malades paraissent avoir guéri par traitement antisyphilitique.

Nous n'insisterons pas sur la fragilité de ces arguments. Nous savons, en effet, que la réaction du benjoin colloïdal

n'est pas spécifique de la syphilis (sclérose en plaques, tumeurs, etc.). D'autre part, il est avéré aujourd'hui que l'argument thérapeutique n'a aucune valeur pour augurer de l'origine syphilitique, et surtout quand il peut s'agir d'une affection spontanément curable.

L'observation de Draganesco et Kriendler est plus démonstrative. C'est, en effet, la seule observation où l'étiologie syphilitique puisse être discutée avec vraisemblance. Nous pensons qu'il peut s'agir dans cette observation du syndrome que nous étudions, évoluant chez un syphilitique.

L'étiologie diphtérique a été déjà discutée plus haut. Cependant, nous devons revenir sur ce fait que l'angine précédant fréquemment les manifestations nerveuses rappelle l'évolution des polynévrites diphtériques, où la dissociation albumino-cytologique est possible (de Lavergne). Rien cependant n'autorise à invoquer cette étiologie, car jamais dans de telles angines le bacille de Lœffler n'a pu être trouvé, comme nous l'avons déjà souligné.

L'étiologie palustre a elle aussi été incriminée. Dans quatre de nos cas, les malades avaient présenté des accès palustres. Mais le plus souvent, il s'agissait d'un paludisme déjà ancien, sans aucune tendance évolutive. De plus, les malades, sauf celui de Draganesco et Kriendler, n'avaient pas eu d'accès depuis plusieurs années. De toute manière, la malaria ne semble pas avoir donné à l'évolution de ces polynévrites une allure spéciale.

En conclusion, nous retenons de cette revue étiologique qu'aucune preuve certaine ne permet d'attribuer les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique aux virus des maladies infectieuses connues.

Et même, allant plus loin, avec Boudin, « nous nous demandons si la constatation d'une dissociation albumino-cytologique au cours d'une polynévrite dont on croit trouver l'étiologie... ne doit pas, par sa présence, faire émettre quelques doutes sur les relations de cause à effet entre la maladie générale et la polynévrite ».

IV. — *Thérapeutique.*

Ce chapitre thérapeutique sera bref. Il s'agit, en effet, d'une affection spontanément curable, et ne laissant aucune séquelle dans la grande majorité des cas. Aussi, sans aller jusqu'à conseiller l'abstention thérapeutique complète, pensons-nous qu'il convient d'être extrêmement circonspect.

On peut user des traitements anti-infectieux habituels : parmi eux, une place de choix revient aux injections intraveineuses d'urotropine, qu'on pourra pratiquer à la dose quotidienne de 1 gramme, surtout pendant la période d'installation des paralysies.

Le salicylate de soude peut être utilisé : il paraît avoir une action heureuse à la fois sur le processus infectieux et sur les douleurs. Le sérum antipoliomyélitique de Pettit a été utilisé dans quelques cas.

Il pourrait être intéressant d'essayer les injections de sérum de convalescents de polyradiculo-névrites. Nous ne croyons pas que pareille tentative ait été jusqu'ici pratiquée, à cause de la rareté des cas.

En outre, il est indispensable de désinfecter le rhinopharynx des malades, puisque, comme nous l'avons vu dans 30 p. 100 des cas, ils ont eu une angine au cours des semaines qui ont précédé.

Le traitement électrique est à déconseiller au niveau des membres, il ne hâterait aucunement la récupération spontanée, et au niveau de la face il pourrait faciliter l'apparition d'un spasme facial.

Ajoutons qu'on peut recourir aux diverses méthodes physiothérapiques. Parmi elles, une place de choix revient à la radiothérapie, dont on sait l'action heureuse (Haguenau) dans les douleurs plexuelles et radiculo-névritiques. Les autres traitements, tels que les rayons infrarouges, la diathermie,

paraissent peu efficaces; on a même reproché à la diathermie d'aggraver la douleur dans certaines atteintes des nerfs périphériques.

Peut-être l'action des ondes courtes, qui est encore à l'étude, se révélera-t-elle plus bienfaisante.

CONCLUSIONS

I. — On connaît depuis longtemps les faits nombreux de polynévrites, surtout infectieuses, dans lesquelles, à l'atteinte principale des membres, se surajoute une atteinte plus ou moins étendue des nerfs crâniens. En particulier, l'association d'une polynévrite avec une paralysie faciale, unilatérale ou bilatérale, peut être fréquemment observée.

II. — De même, dans le syndrome décrit en 1916 par Guillain et Barré, au syndrome de poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, il est possible de rencontrer, avec l'atteinte radiculo-névritique des membres et accessoirement du tronc, une atteinte concomitante des nerfs crâniens, quelquefois exclusivement limitée au nerf facial.

III. — Le syndrome de Guillain-Barré avec paralysie faciale n'est pas rareté clinique. Parmi les observations de ce syndrome déjà publiées dans la littérature médicale, on relève une trentaine de cas qui signalent ainsi la coexistence d'une paralysie faciale.

IV. — L'étude analytique de ces observations permet de mettre en relief dans chacun de ces cas :

— d'une part, les caractéristiques pathologiques du syndrome de Guillain-Barré, c'est-à-dire la présence d'une radiculo-névrite diffuse, avec début insidieux, installation rapide des troubles sensitifs et moteurs, régression précoce de ces troubles, curabilité habituelle sans séquelles symptomatologiques à la fois radiculaire et névritique, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien;

— d'autre part, la coexistence et l'évolution parallèle d'une paralysie faciale, souvent même sans participation des autres nerfs crâniens.

V. — Dans le syndrome de Guillain-Barré, la paralysie faciale ainsi observée est évidemment du type périphérique. Elle suit ordinairement l'atteinte radiculo-névritique des membres, elle peut se montrer en même temps qu'elle, elle peut exceptionnellement la précéder.

Cette paralysie faciale peut être unilatérale; mais elle est le plus souvent bilatérale sous forme de diplégie faciale.

Dans les cas de diplégie faciale, les deux côtés sont rarement atteints simultanément, mais le plus souvent l'un après l'autre, avec un intervalle qui ne dépasse pas habituellement quelques jours.

Cette paralysie faciale peut être totale et complète; elle peut être partielle et incomplète, égale ou inégale d'un côté à l'autre.

Elle est ordinairement passagère et de courte durée. Très rarement elle est plus tenace et peut persister même après disparition des symptômes sensitifs et moteurs des membres. Exceptionnellement, elle est suivie de spasme facial, ce qui aggrave son pronostic.

VI. — Le syndrome de Guillain-Barré, qui n'a pas encore acquis son individualité histologique complète, forme cependant un complexus symptomatique assez typique pour être conservé au titre d'entité clinique. La présence, dans ce syndrome, d'une paralysie faciale simple ou double ajoute encore un élément distinctif nouveau. On doit même admettre dans ce syndrome, à côté de la forme simple, à côté de la forme avec paralysie faciale, d'autres formes avec atteinte plus ou moins étendue d'autres nerfs crâniens, et dont le pronostic pourrait être moins favorable que celui des formes précédentes.

VII. — Le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré, avec ou sans paralysie faciale, est généralement facile. Il se pose surtout avec certaines formes de poliomyélite antérieure aiguë, avec certaines polynévrites toxiques et surtout infectieuses, en particulier les polynévrites diphtériques. Ce syndrome est à séparer nettement du syndrome de Landry.

VIII. — Les précisions étiologiques font nettement défaut. On doit cependant penser à une cause infectieuse et à un virus neurotrope qui manifeste une prédilection pour les racines rachidiennes et les nerfs périphériques.

IX. — Les constatations anatomo-pathologiques, peu nombreuses mais concordantes, ont démontré l'intégrité du système nerveux central et une altération des conducteurs nerveux caractérisée par une véritable « schwannite ».

X. — Les indications thérapeutiques se réduisent à la mise en œuvre de la chimiothérapie anti-infectieuse usuelle, aussi rapidement que possible, pour enrayer l'extension du processus infectant et pour accélérer la guérison spontanée qui est habituelle.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
J. ABADIE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, 12 janvier 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Abel, Kissel et Simonin. — Syndrome de Guillain-Barré consécutif à une angine phlegmoneuse. *Rev. méd. de l'Est*, n° 10, 15 mai 1934, p. 350.

Alajouanine (Th.) et Boudin (G.). — Polyradiculo-névrite avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien révélant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice, d'une polynévrite ataxique et enfin d'une polynévrite pseudo-myopathique. *Revue neurologique*, mars 1936, p. 609.

Alajouanine (Th.) et Mauric. — Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. *Bulletin médical*, 1928, p. 205.

Alajouanine (Th.), Thurel, Hornet et Boudin. — Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires. Etude anatomique. *Revue neurologique*, mars 1936, p. 681.

Alajouanine, Hornet, Boudin et Faulong. — Un nouveau cas anatomo-clinique de polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique; mort au huitième jour par paralysie des muscles respiratoires. Soc. de neurologie de Paris, séance 3 déc. 1936, in *Revue neurologique*, déc. 1936, p. 354 et 784. (Ce travail doit paraître ultérieurement dans la *Revue neurologique* comme mémoire original.)

Albertin. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Thèse Lyon, 1926.

Alfandari et Ptagic. — *Sepski. Arch. Lekars.*, 1933, p. 445; *Zentralbl.*, 70, 541.

Althaus. — Die Beiderseitige facialislaehmung als ein form der polyneuritis. *Deuts. Med. Wochenschr.*, 17 sept. 1891, n° 28.

Armando, Camaner (F.) et Schultz-Ortiz. — Sindrome de Guillain y Barré : radiculo-neuromiositis aguta curable, con dissociation albumino citologica del liquido cefalo raquideo en un diabetico. *Rev. de l'Assoc. med. argent.*, janv. 1933, p. 1894.

Babinski. — Anatomie pathologique des névrites périphériques.

Babonneix et Lévy (M.). — Syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique chez une petite fille de quatre ans. *Gaz. des hôp.*, 24 janv. 1934.

Barker, Irwin et Cross (E.-S.). — Meningo-encephalo-neuritis. *Amer. Journ. Med. Assoc.*, 1920,p . 157.

Barré, Leriche et Guillaume. — Polyradiculite dorsale et lombaire par arachnoïdite feutrée diagnostiquée et vérifiée à l'opération. Réunion neurol. de Strasbourg, 13 avril 1929.

Baruk, Poumeau-Delille (G.). — Un cas d'ataxie aiguë polynévritique curable avec dissociation albumino-cytologique. *Revue neurologique*, 1934, t. II, p. 830.

Bassoe. — The delirious and the meningo-radicular types of epidemic encephalitis. *Journ. Amer. Assoc.*, 10 avril 1920.

Bériel et Devic. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 1925, p. 1441.

— Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 1926, t. I, p. 671.

Bernard et Bracon. — Diplégie faciale dans la polynévrite. *Lyon médical*, 18 déc. 1898.

Bertolam. — Polyradiculo-neuritis acuta curabilis (sindrome di Guillain e Barré). *Riv. spec. di freinat.*, 31 déc. 1935, p. 814.

Bonnet. — Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës. Thèse Lyon, 1892.

Boudin. — Les polyradiculo-névrites généralisées. Thèse Paris, 1936, Maloine, édit.

Bradford, Bashford et Wilson. — Acute infective polyneuritis. *Quart. Journ. Med.*, 1918, t. XII, p. 88.

Brasch. — Beitrage zur lehre von der multiplen neuritis. *Neurol. Centralblat.*, 1891, n° 9, p. 260.

Bremer. — Polyradiculite avec coagulation massive spontanée et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Journ. de neurol.*, n° 3, 1920.

Camauer. — A proposito de otra observacion de radiculo-neuromiositis aguta curable, con dissociacion albumino-citologica en liquido raquideo (sindrome de Guillain y Barré). *Hosp. Argent.*, 15 nov. 1932, p. 443.

Cathala, Bertrand, Bologert, Auzépy. — Paralysie diffuse à type extenso-progressif, avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 20 janv. 1936, p. 33.

Cestan et Babonneix. — Trois observations de polynévrite grippale. *Gaz. des hôp.*, 28 juin 1900.

Chaix. — Poliomyélite infectieuse aiguë et formes anormales de la névraxite épidémique. Thèse Lyon, 1926.

Chavany et Thiébaut. — Sur les névraxites de nature indéterminée, avec atteinte prédominante des neuromes périphériques rappelant les polynévrites. *Revue neurologique*, 19 mai 1932, t. I, p. 838.

Colket, Caner. — Multiple neuritis. Presentation of a case. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1933, p. 1164.

Cruchet. — L'encéphalite épidémique. Ses origines. Doin, 1925.

Cruchet et Verger. — Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique. *Presse médicale*, 12 juin 1926, p. 737.

Dechaume. — Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope (documents histo-pathologiques). *Revue neurologique*, 1932, p. 403.

Decourt et Hamburger. — Polyradiculo-névrite infectieuse. Evolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1934, p. 1503.

Déjerine. — De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1890, 5e série, p. 248.

Déjerine, Klumpke (Mme). — Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Thèse Paris, 1889.

Déjerine et Hari (Theo). — Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale *a frigore*, suivi d'autopsie. *C. R. de la Soc. de biol.*, 4 déc. 1897.

Delbeke et Van Bogaert. — Syndrome de radiculo-névrite aiguë avec xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Analysé dans *Presse médicale*, 1925, p. 319.

Draganesco (St.). — La question des polyradiculo-névrites primitives infectieuses (La maladie de Guillain-Barré). *Romania Medicala*, n° 11, 1er juin 1936.

Draganesco et Claudian. — Sur un cas de radiculo-névrite curable (syndrome de Guillain-Barré) apparue au cours d'une ostéomyélite du bras. *Revue neurologique*, 1927, t. II, p. 517.

Draganesco, Façon, Jordanesco, Vasilesco. — Nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré (radiculo-névrite curable) consécutive à un abcès périanal. *Revue neurologique*, 1931, t. II, p. 806.

Draganesco, Kreinder et Façon. — *Revue neurologique*, 1930, t. II, p. 577.

Eicchorst. — *Virchow's Arch.*, Bd 69, 1877.

Fishaut (Mlle). — Polyradiculite motrice avec stase papillaire, xanthochromie, hyperalbuminose et réaction de Bordet-Wassermann transitoirement positive dans le liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, juill. 1934, t. II, p. 147.

François, Zuccoli et Monthus. — Sur un cas de polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain et Barré. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 95.

Froment, Ledallian, Ravaut. — Paraplégie, type polynévrite et encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 1925, p. 295.

Gordon-Holmes. — Acute febrile polynevritis. *Brit. Med. Journ.*, 14 juill. 1917, t. II, p. 37.

Govaerts. — Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Le Scalpel*, 6 sept. 1924.

Grossoni. — Un caso di sindrome di Guillain-Barré (acute radicular neuritis with myositis and albumino-cytologic dissociation). *Osp. Maggiore*, avril 1934, p. 221.

Guillain, Alajouanine et Périsson. — Sur un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, 1925, t. I, p. 492.

Guillain, Barré et Strohl. — Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 oct. 1916, p. 1462.

Guillain et Barré. — Quelques remarques sur notre « syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire ». *Revue neurologique*, mars 1936, p. 573.

Havage. — Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë. *Rev. de méd.*, 1891, p. 138.

Hendrick. — Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique et paralysie faciale double. *Revue neurologique*, 1929, t. II, p. 607.

Kennedy. — Infective neuronitis. *Arch. neur. and psych.*, 1919, t. II, p. 621.

Krebs et David. — Deux cas d'atteinte infectieuse des neurones périphériques rappelant les polynévrites. *Journ. de méd. de Paris*, 31 janv. 1929.

Kubik. — Pathology of multiple neuritis in the proceding two cases. *Arch. of neur. and psych.*, 1933, p. 1165.

Kuhlmann. — Syndrome de Guillain-Barré. Réunion neurol. de Strasbourg, séance 24 janv. 1931.

Landouzy, Déjerine. — Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. *Rev. de méd.*, 1882, p. 645.

Laurans. — Des diplégies faciales au cours des polynévrites. Thèse Paris, 1908.

Lewellys, Barker (F.). — Acute diffuse (cerebral and spinal) polyradiculo-neuritis following oral sepsis. Probability of superimposed infection with neurotropic ultravirus of schwannphil type. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1934, p. 837.

Macdonald. — Polyneuritis with facial diplegia. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1933, p. 1166.

Margulis. — Pathologie und pathogenese der akuten primaren infektiosen polyneuritiden. *Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 1927, t. 99, p. 165.

Marie (P.) et Chatelain. — Note sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisée, avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, 1916, t. II, p. 564.

Marinesco et Draganesco. — Beiträge zum studium der primären infektiösen diffusen neuritiden. *Deut. Zeit. f. Nervenh.*, 1930, t. 42, p. 44.

Masquin et Durand. — Quelques cas de névraxite épidémique à forme paraplégique. *Concours médical*, 17 mars 1929.

Mathon (R.). — Deux cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain et Barré. *Revue neurologique*, 1934, t. II, p. 165.

Mendel. — *Neurol. Zentralbl.*, 1918, n° 8.

Metzger. — Soc. de méd. du Bas-Rhin, 25 févr. 1928.

Metzger et Mendel. — Etude clinique d'un syndrome de Guillain-Barré. Evolution favorable. Réunion neurologique de Strasbourg, 7 juill. 1934, in *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, n° 24, 16 déc. 1934.

Meyer. — A propos d'un nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré chez un enfant (polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique). Soc. neurol. de Paris, 8 nov. 1934, in *Revue neurologique*, 1934, t. II, p. 617.

Mirallié et Plantard. — Paralysie faciale double au cours d'une polynévrite infectieuse généralisée. *Revue neurologique*, 1906, p. 480.

Morsier et Steinmann. — Les polyradiculo-névrites, forme aiguë curable, forme à évolution fatale. *Presse médicale*, 21 nov. 1936.

Nicolau (S.), Dimancesco-Nicolau (Mme) et Galloway. — Etude sur les septinévrites à virus neurotrope. *Ann. de l'Institut Pasteur*, janv. 1929.

Osler, William. — The principles and practice of medecine. Ed. New-York, d'Appleton et C°, 1892, p. 777.

Patrick. — Facial diplegia in multiple neuritis. *Journ. Nerv. et Ment. Dis.*, t. 44, p. 331.

Patrikios. — Les névraxites en Grèce. *Revue neurologique*, 1933, t. II, p. 751.

Paulian. — La diplégie faciale névritique. *L'Encéphale*, oct. 1922.

Piero, Fornara. — Contributo allo studio delle meningo radicoliti. *Clin. pediatr.*, mai 1927, p. 403.

Pierreson. — De la diplégie faciale. *Arch. gén. de méd.*, 1867.

Pommé, Tanguy, Marot. — Radiculo-névrite infectieuse à évolution régressive. *Revue neurologique*, 1934, t. I, p. 749.

Popek. — Guillain-Barré syndrome as complication of parotidis. *Bratis, Lekan, Listy*, oct. et nov. 1934.

Préobrajenski. — *Revue neurologique*, 1894, p. 234.

Pugliesi. — *Riforma Medica*, 9 nov. 1892.

Ravina. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 1927, p. 646.

Raymond. — Cliniques des maladies du système nerveux, 1894-1901, Clin. V et VI.

Reboul. — Les paraplégies dans l'encéphalite. Thèse Montpellier, 1925.

Restoueix. — Paralysie faciale et virus neurotropes. Thèse Paris, 1935.

Rey. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Thèse Lyon, 1925.

Rimbaud et Boulet. — Diplégie faciale, paraplégie flasque. Importante réaction méningée. Guérison. *Le Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1929, p. 2283.

Riser, Labro et Planques. — De la méningo-neuronite primitive aiguë avec réaction méningée particulièrement intense. *Revue neurologique*, 1933, t. I, p. 1190.

Roch et Bickel. — Polynévrite épidémique avec réaction méningée. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1er janv. 1935, p. 77.

Sabrazès. — Paralysie infantile et poliomyélite antérieure aiguë épidémique. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 27 févr. 1910.

Sabrazès et Bergouignan. — Radiculo-névrite généralisée des membres avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 4 oct. 1936.

Santha (Von). — *Deuts. Zeits. Nervenh.*, 1935, p. 300.

Sharkuc et Moog. — Ueber bezeihungen zwischen neuritis und encephalitis epidemia. *Zeits. f. d. Ges. Neurol. und Psych.*, 1924, p. 89.

Sinnegar (H.). — A case of paralysis of both facial nerves with some affection of the limbs, from peripheral neuritis. *Recovery Brit. Med. Journ.*, 1889, t. II, p. 138.

Skoog. — Multiple neuritis. *Med. Clin. North Amer.*, 1924, p. 13.

Sorel. — Les méningo-neuronites aiguës. Soc. méd. de chir. et de pharm. de Toulouse, oct. 1936.

Steward, Graigner. — Causation and symptomatology of multiple neuritis. *Brit. Med. Journ.*, 1925, t. II, p. 461.

Strauss et Rabiner. — Myelo radiculitis. *Arch. Neurol. and Psych.*, 1930, p. 240.

Strumpell. — *Neurol. Centralbl.*, 1889, n° 21, p. 601.

— Congrès de neurol. de Baden-Baden, 1897.

Targowla. — Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs crâniens et diplégie faciale. *Revue neurologique*, 1894, t. II, p. 465.

Taylor (E.-W.). — Landry's paralysis, remarks on classification. Soc. Nerv. et Ment. Dis., 27, 177, 1900.

— Poliencephalo-myelitis and allied conditions. *Boston Med. et Sc. Journ.*, 1903, p. 634.

Taylor et Macdonald. — The syndrome of polynevritis with facial diplegia. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, p. 79.

Thomas. — Diplégie faciale récidivante associée à un syndrome polynévritique fruste, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 650.

Thomas et Rendu. — Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports avec l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, 1925, I, 2, p. 758.

Thomson. — Acute toxic polyneuritis. *Brit. Med. Journ.*, 1910, p. 1443.

Trabaud. — Syndrome de Guillain et Barré ou polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique au cours d'une syphilis ignorée. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 808.

— Un nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré d'origine spécifique. *Revue neurologique*, 1929, t. II, p. 592.

Vasilesco (W.). — Syndrome de Guillain-Barré fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance 30 oct. 1936, p. 1404.

Verger. — Les formes basses de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 1926, p. 737; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1929, p. 35 et 803.

Viets. — Acute polyneuritis with facial diplegia. *Arch. neurol. et psych.*, juin 1927, p. 794.

Walton. — Multiple neuritis the essential element in Landry's paralysis. *Boston Med. et Sc. Journ.*, 1895, p. 637.

Widal et Le Sourd. — Paralysie ascendante aiguë, névrite radiculaire, sans altération méningée; absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, p. 1046.

Wilson et Robertson. — Diplégie faciale dans la polyneuronite. *The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, mai 1932.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — INTRODUCTION 12

CHAPITRE II. — OBSERVATIONS CLINIQUES 19

CHAPITRE III. — ETUDE PATHOLOGIQUE 66

I. — *Description clinique* 66

II. — *Anatomie pathologique* 73

III. — *Eléments de diagnostic* 77

A. Diagnostic clinique 77

B. Eléments de diagnostic différentiel 81

C. Discussion étiologique 87

IV. — *Thérapeutique* 90

CONCLUSIONS 93

BIBLIOGRAPHIE 97

20.010. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.